

**Aus der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
Geschäftsführender Direktor Prof. Dr. Tilo Kircher  
des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg**

**Untersuchung neurophysiologischer Determinanten von  
Exekutivfunktionen bei gesunden und depressiven Menschen  
mit Hilfe eines modifizierten Go/Nogo-Paradigmas**

**Inaugural-Dissertation**

**zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Humanmedizin**

**dem Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg**

**vorgelegt von**

**Lena Christine Siebel aus Siegen**

**Siegen, 2016**

Angenommen vom Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg am:  
03.06.2016

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs.

Dekan: Prof. Dr. Helmut Schäfer

Referent: Prof. Dr. Carsten Konrad

1. Korreferent: PD Dr. Candan Depboylu

## Zusammenfassung

**Einleitung:** Die unipolare Depression ist eine der häufigsten psychiatrischen Erkrankungen mit weitreichenden Folgen für das Individuum, sein soziales Umfeld und die Gesellschaft. Ziel dieser EEG-Studie ist der Nachweis eines Inhibitionsdefizits auf behavioraler und elektrophysiologischer Ebene von unipolar depressiven Menschen mit Hilfe eines modifizierten Go/Nogo-Paradigmas. Bei depressiven Menschen wurden mehrfach Defizite der Exekutivfunktionen sowie elektrophysiologische Veränderungen nachgewiesen. Mit bildgebenden Verfahren konnte ein neuronales Netzwerk um den anterior cingulären Cortex (ACC) und präfrontalen Cortex (PFC) dargestellt werden, welches bei depressiven Menschen eine dysfunktionale Aktivierung zeigt und gleichzeitig durch Paradigmen für Exekutivfunktion aktiviert wird.

**Material und Methoden:** Wir untersuchten 25 unipolar depressive Menschen und 25 gesunde Kontrollen (Matching nach Alter, Geschlecht und Bildungsjahre). Die Patienten befanden sich im Stadium der partiellen Remission und erhielten eine kombinierte Psycho- und Pharmakotherapie. Zur Überprüfung der Inhibitionsfähigkeit verwendeten wir ein modifiziertes Go/Nogo-Paradigma (kompatibler und inkompatibler Aufgabenblock), während ein EEG abgeleitet wurde.

**Ergebnisse:** Auf Verhaltensebene wurden mehr Fehler unter Inhibitionsbedingungen begangen, zudem reagierten die Versuchspersonen schneller bei einem Nogo-Stimulus (inkompatibel). Auf elektrophysiologischer Ebene (N2- und P3-Amplitude) zeigte sich ein *Go/Nogo-Effekt* und ein „*Kompatibilitätseffekt*“, nur im P3 Zeitfenster auch eine *Go/Nogo x Kompatibilität-Interaktion*. Bezüglich der P3-Latenz konnte unter anderem eine Interaktion *Kompatibilität x Gruppe* nachgewiesen werden. Es zeigte sich eine Verlängerung der P3-Latenz unter inkompatiblen Bedingungen bei Depressiven, am ehesten bedingt durch eine verzögerte inkompatible Go-P3.

**Diskussion:** Depressive Patienten unterschieden sich von gesunden Kontrollen in einer verlängerten inkompatiblen (Go-) P3-Latenz. Der Stimulus erfordert eine Inhibitionsleistung. Die Verzögerung weist darauf hin, dass der evaluative Prozess einer Reaktionsinhibition bei Depressiven verzögert ist. Es kann geschlussfolgert werden, dass bei depressiven Menschen die neuronalen Netzwerke um den ACC und PFC unter inkompatiblen Stimulus-Reaktions-Bedingungen, insbesondere im Rahmen einer Inhibitionsleistung, verzögert aktiviert werden. Ungeklärt bleibt, ob sich der dysfunktionale Inhibitionsprozess auf klinische Symptome, beispielsweise eine verstärkte Grübelneigung, auswirkt.

## Abstract

**Introduction:** Major depression is one of the most common and serious psychiatric disorders with far-reaching consequences for the person concerned, the social environment and society. The aim of this EEG-study is the demonstration of an impairment of executive functions (especially inhibition) on the behavioral and the electrophysiological level of unipolar depressives using a modified Go/Nogo-task. In depressive patients deficits in executive functions and electrophysiological changes have been reported. With neuroimaging (fMRI) it could be shown that depressives have a dysfunctional activation of a neural network related to the ACC and PFC and parts of this neural network are activated by paradigms that require executive functions. Because of the inconsistency of previous study results, our intention was to prove the inhibitory deficit by means of behavioral data and ERPs and hereby draw conclusions about a dysfunctional activation of the frontocingulate network.

**Materials and Methods:** 25 unipolar depressive patients and 25 healthy controls participated in the study (age, gender and education matched). The patients were partially remitted and received a combined psycho- and pharmacotherapy. To examine inhibition we used a modified Go/Nogo-task (with compatible and incompatible stimulus-response-mapping), while EEG was recorded.

**Results:** Behavioral data showed that more errors were made during the inhibition condition and that subjects responded more quickly when Nogo stimuli (incompatible) were shown. At electrophysiological level (ERP amplitude) a Go/Nogo-effect and a "compatibility" effect were detected, and for the P3 a Go/Nogo X Compatibility interaction. Regarding the P3 latency a compatibility X group-interaction was found. Depressive patients showed an extension of the P3 latency under incompatible conditions, most likely due to a delayed incompatible Go-P3.

**Discussion:** Depressive patients differed from healthy controls in the delayed incompatible (Go) P3 latency. This stimulus relies on response inhibition. Its delay suggests that the evaluative process of inhibition is delayed in depression. It can be concluded, that the activation of neural networks belonging to ACC and PFC under incompatible stimulus-response conditions, particularly in the context of inhibition processes, are delayed in depressive patients. A further question is whether the dysfunctional inhibition affects clinical symptoms, such as an increased tendency to rene.

## Inhaltsverzeichnis

<b>Zusammenfassung.....</b>	<b>i</b>
<b>Abstract .....</b>	<b>ii</b>
<b>Inhaltsverzeichnis.....</b>	<b>iii</b>
<b>Tabellen-, Abbildungs- und Abkürzungsverzeichnis .....</b>	<b>v</b>
Tabellenverzeichnis	v
Abbildungsverzeichnis	vii
Abkürzungsverzeichnis	viii
<b>1. Theoretischer Hintergrund .....</b>	<b>1</b>
1.1 Einleitung	1
1.2 Krankheitsbild Depression	3
1.2.1 Definition	3
1.2.2 Epidemiologie	9
1.2.3 Pathophysiologie: Netzwerktheorie der Depression	10
1.2.4 Becks Theorie der kognitiven Triade aus dem Blickwinkel der Netzwerktheorie	16
1.3 Exekutivfunktionen und exekutive Kontrolle	17
1.3.1 Begriffsdefinition Exekutivfunktionen und Inhibition	17
1.3.2 Testverfahren zur Quantifizierung und Qualifizierung von Exekutivfunktionen	20
1.3.3 Der Zusammenhang zwischen Inhibition, Go/Nogo-Paradigma, Ereignis-korrelierten Potentialen und dem ACC	21
1.3.4 Ereignis-korrelierte Potentiale (EKP)	22
1.4 Dysfunktionale Exekutivfunktionen in der unipolaren Depression	27
1.5 Fragestellung und Hypothesen	34
<b>2. Material und Methoden.....</b>	<b>36</b>
2.1 Studienkollektiv: Rekrutierung und Charakteristika	36
2.2 Studiendesign: Paradigma und EEG-System	45
2.3 Versuchsdurchführung:	48
2.4 Analyse und Auswertung: Verhaltensdaten, EEG und Statistik	51
2.5 Persönlichkeitsfragebögen/ neuropsychologische Testung	55
<b>3. Ergebnisse .....</b>	<b>57</b>
3.1 Verhaltensdaten	57
3.1.1 Fehlerzahl	58

Inhaltsverzeichnis	
3.1.2 Reaktionszeiten	61
3.2 Elektrophysiologie	62
3.2.1 N2-Amplitude	63
3.2.2 P3-Amplitude	65
3.2.3 N2-Latenz	69
3.2.4 P3-Latenz	71
3.3 Untersuchung zusätzlicher Einflussfaktoren	78
<b>4. Diskussion .....</b>	<b>79</b>
4.1 Interpretation der eigenen Befunde mit Einbindung in die aktuelle Studienlage	80
4.1.1 Ähnliche Leistungen auf Verhaltensebene	80
4.1.2 Unbeeinträchtigte Konfliktüberwachung und Reaktions-Inhibition auf neurophysiologischer Ebene (N2)	83
4.1.3 Defizite in der Evaluation des Inhibitionsprozesses auf neurophysiologischer Ebene (P3)	86
4.2 Limitationen	96
4.3 Kurzzusammenfassung und Ausblick	97
<b>5. Literaturverzeichnis.....</b>	<b>100</b>
<b>6. Anhang .....</b>	<b>I</b>
6.1. Einleitung und theoretischer Hintergrund	I
6.2. Material und Methoden	IX
Anzeigen/ Probandenrekrutierung/ Checklisten	IX
Fragebögen	LXI
Auswertungsmanual	CLXII
6.3 Ergebnisse	CLXV
Verhaltensdaten	CLXV
Elektrophysiologie	CLXV
N2	CLXV
P3	CLXX
<b>7. Formalia .....</b>	<b>CLXXV</b>
Tabellarischer Lebenslauf	<b>Fehler! Textmarke nicht definiert.</b>
Verzeichnis der akademischen Lehrer	CLXXV
Danksagung	CLXXVIII
Ehrenwörtliche Erklärung über die selbstständige Anfertigung der Dissertation	CLXXIX

## Tabellen-, Abbildungs- und Abkürzungsverzeichnis

### Tabellenverzeichnis

<b>Tabelle 1:</b> Erläuterung DSM-IV Diagnosekriterien der Depression .....	6
<b>Tabelle 2:</b> Übersicht der aktuellen Studienlage: EKP und unipolare Depression .....	30
<b>Tabelle 3:</b> Ein- und Ausschlusskriterien für Patienten.....	37
<b>Tabelle 4:</b> Deskriptive Statistik des Studienkollektivs. Alter, Geschlecht, Bildung (Mittelwert $\pm$ Standardabweichung) Signifikanz der Gruppenunterschiede.....	41
<b>Tabelle 5:</b> Nebendiagnosen des Patientenkollektivs .....	43
<b>Tabelle 6:</b> antidepressive Medikation der unipolar depressiven Patienten; *kennzeichnet den Anteil in Kombinationstherapie .....	44
<b>Tabelle 7:</b> Verhaltensdaten. Fehleranzahl: deskriptive Statistik. Error of Commission = falscher Alarm, fälschlicherweise Tastendruck; Error of Omission = versäumter Tastendruck ....	58
<b>Tabelle 8:</b> Verhaltensdaten. Fehleranzahl: paarweise Vergleiche Mittelwerte Interaktion Kompatibilität X Go/Nogo (signifikant).....	60
<b>Tabelle 9:</b> Verhaltensdaten. Fehlerzahl Post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni Korrektur; mittlere Differenz Interaktion Go/Nogo X Kompatibilität (signifikant) .....	60
<b>Tabelle 10:</b> Verhaltensdaten. Reaktionszeit: deskriptive Statistik in ms .....	61
<b>Tabelle 11:</b> Verhaltensdaten. RT Post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni Korrektur .....	62
<b>Tabelle 12:</b> Amplitude N2 Fz: deskriptive Statistik .....	63
<b>Tabelle 13:</b> Amplitude N2 Fz: RM-ANOVA Greenhouse- Geisser-Korrektur.....	64
<b>Tabelle 14:</b> Amplitude P3 Pz: deskriptive Statistik.....	66
<b>Tabelle 15:</b> Amplitude P3 Pz. Post-hoc-Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni- Korrektur .....	67
<b>Tabelle 16:</b> Amplitude P3 FCz: deskriptive Statistik.....	68
<b>Tabelle 17:</b> Amplitude P3 FCz Post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni- Korrektur.....	69
<b>Tabelle 18:</b> Latenz N2 FCz: deskriptive Statistik in ms .....	70
<b>Tabelle 19:</b> Latenz N2 FCz Post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni-Korrektur .....	71
<b>Tabelle 20:</b> Latenz P3 Pz: deskriptive Statistik in ms .....	72
<b>Tabelle 21:</b> Latenz P3 Pz Post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni-Korrektur .....	73
<b>Tabelle 22:</b> Latenz P3 FCz: deskriptive Statistik in ms .....	74
<b>Tabelle 23:</b> Latenz P3 FCz Post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni-Korrektur.....	76
<b>Tabelle 24:</b> Latenz P3 FCz zusätzlicher Post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni-Korrektur.....	77
<b>Tabelle 25:</b> Erläuterung der ICD-10 Diagnosen „depressive Episode“ und „rezidivierende depressive Störung“ (DIMDI, 2014) .....	I
<b>Tabelle 26:</b> Studienübersicht EKP: funktionelle Bedeutung im Sinne der Inhibitions- oder Konflikthypothese. Neuroanatomischer Ursprung der EKP. ....	V
<b>Tabelle 27:</b> Verhaltensdaten Fehlerzahl zusätzlicher Post-hoc Test (kein signifikantes Korrelat auf RM-ANOVA- Ebene): paarweise Vergleiche nach Bonferroni Korrektur .....	CLXV

<b>Tabelle 28:</b> Amplitude N2 Fz Post-hoc Tests: Übersicht paarweise Vergleiche dreifach-Interaktion (Go/Nogo* Kompatibilität* Gruppe) nach Bonferroni- Korrektur (nicht signifikant)	CLXVI
<b>Tabelle 29:</b> Amplitude N2 FCz: deskriptive Statistik	CLXVI
<b>Tabelle 30:</b> Amplitude N2 FCz Post-hoc -Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni- Korrektur	CLXVII
<b>Tabelle 31:</b> Amplitude N2 FCz zusätzliche Post-hoc Tests: paarweise Vergleiche nach Bonferroni-Korrektur	CLXVIII
<b>Tabelle 32:</b> Amplitude N2 FCz Post-hoc Tests: Übersicht paarweise Vergleiche dreifach-Interaktion nach Bonferroni- Korrektur	CLXIX
<b>Tabelle 33:</b> Amplitude N2 FCz Inhibitionsleistung im Gruppenvergleich zusätzliche Post-hoc -Tests: paarweise Vergleiche nach Bonferroni- Korrektur, nicht signifikant	CLXIX
<b>Tabelle 34:</b> Amplitude P3 zusätzlicher Pz Post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni-Korrektur	CLXX
<b>Tabelle 35:</b> Amplitude P3 Fz: deskriptive Statistik	CLXXI
<b>Tabelle 36:</b> Amplitude P3 Fz zusätzlicher post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni- Korrektur	CLXXI
<b>Tabelle 37:</b> Amplitude P3 FCz zusätzlicher Post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni- Korrektur	CLXXII
<b>Tabelle 38:</b> Latenz N2 zusätzlicher Post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni- Korrektur	CLXXIII
<b>Tabelle 39:</b> Medikationseffekt auf P3-Latenz Go inkompatibel. Gruppe 1: niedrig dosierte antidepressive medikation Gruppe 2: hoch dosierte antidepressive Medikation- Levene Test	CLXXIV
<b>Tabelle 40:</b> Medikationseffekt auf P3-Latenz Go inkompatibel. Gruppe 1: niedrig dosierte antidepressive medikation Gruppe 2: hoch dosierte antidepressive Medikation- t-Test	CLXXIV



## Abbildungsverzeichnis

<b>Abbildung 1:</b> Weltweit führende Ursachen (%) der durch Behinderung beeinträchtigten Lebensjahre in der Altersgruppe 15-44 Jahre (Lieb & Frauenknecht 2008, Intensivkurs Psychiatrie und Psychotherapie) .....	9
<b>Abbildung 2:</b> Schätzung der diagnostischen und therapeutischen Defizite (Hegerl & Pfeiffer 2003, Abbildung aus RKI, 2010).....	10
<b>Abbildung 3:</b> Übersicht des Depressionsmodel nach Mayberg (aus Mayberg, 1997). dFr = DLPFC, inf Par = inferiorer parietaler Cortex, dCg = dorsaler Anteriorer cingulärer Cortex (dACC), BG = Basalganglien, Th = Thalamus, Cg 25 = subgenuales Cingulum (vACC), vlins = ventrale anteriore Insula, Hc = Hippocampus, vFr = ventral frontaler Cortex, Hth = Hypothalamus, Am = Amygdala, rCG = rostraler ACC, mb-p = Mittelhirn-Pons .....	11
<b>Abbildung 4:</b> Neuroanatomische Schlüsselregionen der Depression nach (Mayberg, 2009). ACC in rot (SCC 24 subgenualer cingulärer Cortex BA 24/25), gelb (pACC24 pregenualer-cingulärer Cortex C BA 24), blau (MCC24 midcingulärer Cortex BA 24) hervorgehoben. PCC23 postcingulärer Cortex BA 23, A-Hc Amygdala und Hippocampus, BS Stammhirn, dMF9 dorsomeldialer frontaler Cortex BA 9, OF11 orbitofrontaler Cortex BA11, vMFC10 ventromedialer frontaler Cortex BA 10, BA Brodmann Areal. ....	12
<b>Abbildung 5:</b> anatomischer Aufbau des ACC nach Bush (Bush et al., 2000). Links: Markierung der Zytoarchitektur des ACCs mit den zugehörigen Brodmann Arealen; blau markiert sind die affektiven Anteile des ACC und rot markiert die kognitiven. Oben rechts: MRT Rekonstruktion rechte Hemisphäre. Unten rechts: schematisierte Darstellung des ACC, gestrichelte und gepunktete Linien markieren den cingulären Cortex, durchgezogene Linien die corticalen Sulci.....	14
<b>Abbildung 6:</b> Übersicht Exekutivfunktionen (L. Siebel).....	18
<b>Abbildung 7:</b> neuronaler Ursprung der N2 und P3 nach Huster(Huster et al. 2012) rot= N2, blau= P3, violett= beide EKP .....	22
<b>Abbildung 8:</b> Übersicht EKP nach Schandry (Schandry, 2011). Akustisch evoziertes EKP. R = Stimulus, P1, N1, P2, N2, P3= EKP .....	23
<b>Abbildung 9:</b> Flussdiagramm Studienkollektiv (L. Siebel) .....	40
<b>Abbildung 10:</b> Kreisdiagramm Hauptdiagnosen (L. Siebel) .....	42
<b>Abbildung 11:</b> Go/Nogo-Paradigma Block 1- kompatibel.....	46
<b>Abbildung 12:</b> Go/Nogo-Paradigma Block 2- inkompatibel.....	47
<b>Abbildung 13:</b> Schematische Darstellung der EEG-Haube (nach Willemssen). Beschriftung der Elektroden: GND = Ground/ Erdung, Fp = frontal pole; F = frontal, FC = frontozentral, C = zentral, P = parietal, O = okzipital, M = Mastoid, IO = infraorbitale, LO = lateroorbitale. Lage im Bezug zur Mittellinie: z = zentral, gerade Zahlen = rechts, ungerade Zahlen = links. ....	48
<b>Abbildung 14:</b> Ablauf der Studie (L. Siebel) .....	50
<b>Abbildung 15:</b> EoC Gruppenvergleich .....	59
<b>Abbildung 16:</b> Aktivität im Zeitraum der P3. Vergleich Kontrollen und unipolar Depressive Patienten, Go inkompatibel .....	65
<b>Abbildung 17:</b> EKP P3 Go inkompatibel Vergleich Patienten (schwarz) versus Kontrollen (rot) an der Pz Elektrode.....	73
<b>Abbildung 18:</b> Latenz P3 Go inkompatibel im Gruppenvergleich .....	75
<b>Abbildung 19:</b> Fz Elektrode N2 Go/Nogo kompatibel im Gruppenvergleich .....	CLXV

## Abkürzungsverzeichnis

ACC	Anteriorer cingulärer Cortex
ANOVA	Analysis of variance; Varianzanalyse
BA	Brodmannareal
BDI	Beck Depressions Inventar
D <sub>2</sub> /D <sub>3</sub> Rezeptor	Dopamin D <sub>2</sub> und D <sub>3</sub> Rezeptortyp
dB	Dezibel
dIPFC	Dorsolateraler Präfrontaler Cortex
EEG	Elektroenzephalographie
EF	Exekutive Funktionen
EKP	Ereignis-korrelierte Potentiale
EoC	Error of Omission
EoO	Error of Comission
fMRT	Funktionelle Magnetresonanztomographie
HAMD	Hamilton rating scale for depression
Hz	Hertz
kΩ	Kilo-ohm
M	Mittelwert
ms	Millisekunde
p	Probability; Ereignis-Wahrscheinlichkeit
PET	Positronenemmissionstomographie
PFC	Präfrontaler Cortex
SKID	Strukturiertes klinisches Interview für DSM IV
SR-Mapping	Stimulus-Response-Mapping = Reiz-Reaktions-Verknüpfung
Vpn	Versuchsperson/ Versuchspersonen
vPFC	Ventraler Präfrontaler Cortex
μV	Mikro- Volt
ZNS	Zentrales Nervensystem

# 1. Theoretischer Hintergrund

## 1.1 Einleitung

„Should I stay or should I go now [...] The indecision's bugging me“ (Clash, 1982).

Diese Textzeilen beschreiben einen Grundgedanken dieser Dissertation recht prägnant. Entscheidungsfindung in unklaren, unbekannten oder konfliktbehafteten Situationen ist eine Teilleistung der exekutiven Funktionen. Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Fragestellung, ob unipolar depressive Menschen ein Defizit bei kognitiven Inhibitionsprozessen aufweisen. Wir untersuchen den Einfluss der unipolaren Depression auf die Inhibitions- und Kontrollleistung auf elektrophysiologischer und behavioraler Ebene.

Die Depression ist in unserer Gesellschaft ein verbreitetes Krankheitsbild. Die Lebenszeitprävalenz beträgt etwa 19%, was bedeutet, dass etwa jeder fünfte Bundesbürger einmal in seinem Leben an einer Depression erkrankt. Frauen (25%) erkranken etwa doppelt so häufig wie Männer (12%) (Wittchen, Jacobi, Klose, & Ryl, 2010), so dass heutzutage häufig von der „Volkskrankheit Depression“ gesprochen wird. Die Depression gehört zum Formenkreis der affektiven Störungen und wird unterteilt in die unipolare und bipolare Depression. Diese klinische Studie beschäftigt sich mit der unipolaren Depression. Die klinischen Symptome und kognitiven Beeinträchtigungen der depressiven Patienten sind vielseitig und stellen nicht nur für den Patienten selbst, sondern auch für sein soziales Umfeld eine enorme Belastung dar.

Insbesondere Symptome, wie Denkhemmung, aber auch unaufhörliche Gedankenkreise haben uns veranlasst, diese Aspekte genauer zu untersuchen. Die Betroffenen leiden an einer gedrückten Stimmung, fühlen sich niedergeschlagen und freudlos, ihnen fällt es schwer, Entscheidungen zu treffen und sich zu konzentrieren. Einige klinische Symptome zählen zu den Exekutivfunktionen, darunter werden höhere kognitive Funktionen, die der Steuerung von Handlungen (u.a. Kontrolle und Inhibition) dienen, verstanden.

Zahlreiche Studien konnten kognitive Beeinträchtigungen im Bereich der Exekutivfunktionen bei unipolar depressiven Patienten nachweisen (Austin, Mitchell, & Goodwin, 2001), (Pizzagalli, 2011). Die Inhibition einer automatisierten Reaktion ist ebenfalls eine Teilleistung der Exekutivfunktionen. In dieser Arbeit interessieren besonders die Inhibitionsleistungen, da auch diese bei depressiven Patienten beeinträchtigt sind (Schmid, Strand, Ardal, Lund, & Hammar, 2011).

Der frontale Cortex ist maßgeblich an der Generierung der Exekutivfunktionen beteiligt. Diverse Studien konnten nachweisen, dass sich ein kortikales Netzwerk über den

## 1. Theoretischer Hintergrund

anterioren cingulären Cortex (ACC) sowie den präfrontalen Cortex (PFC) erstreckt. Zwischen unipolar depressiven Patienten und gesunden Kontrollen können Unterschiede im Aktivierungsgrad nachgewiesen werden (Elliott, 1998, 2003). Diese Veränderungen führen zu exekutiven Defiziten bei depressiven Patienten (Elliott, 1998).

In der vorliegenden Studie wird die Inhibitionsfähigkeit der unipolar depressiven Patienten und gesunden Kontrollen mit einem modifizierten Go/Nogo-Paradigma untersucht. Die Modifikation besteht darin, dass zusätzlich zum klassischen Anteil (kompatibler Aufgabenteil) ein inkompatibler Aufgabenblock hinzugefügt wurde. Dabei müssen die Probanden entgegen ihrer Intuition bei dem Wort STOP (Nogo inkompatibel) einen Tastendruck ausüben und bei dem Wort DRÜCK (Go inkompatibel) diese Reaktion unterdrücken. Diese inkompatible Stimulus-Reaktionsverknüpfung führt zu einer stärkeren Konfliktsituation sowie einer erschwerten Reaktionsselektion und Inhibition. Während der Durchführung dieser Aufgabe wurde eine Elektroenzephalographie (EEG) aufgezeichnet und im Anschluss die Ereigniskorrelierten Potentiale (EKP) N2 und P3 im Gruppenvergleich untersucht. Die EKP bilden den zeitlichen Ablauf von neuronaler Aktivierung im Millisekunden-Bereich ab, die N2 und P3 spiegeln unterschiedliche Stadien von kognitiven Inhibitions- bzw. Kontrollprozessen wider, die u.a. vom ACC generiert werden. Außerdem werden die Reaktionszeit und die Anzahl der Fehler ausgewertet, die das Ergebnis der zerebralen Inhibitionsprozesse auf behavioraler Ebene darstellen.

Nun können zwei Herangehensweisen an die Problematik differenziert werden. Zum einen können die Reaktionszeiten und Fehlerraten auf Ebene der Verhaltensdaten im Mittelpunkt der Analysen stehen, da sie das direkt messbare Resultat der neuronalen Inhibitionsprozesse darstellen. Zum anderen können auf kleinster Analyseebene die EKP betrachtet werden, um dysfunktionale Inhibitionsprozesse nachzuweisen, bevor sie auf Verhaltensebene „sichtbar“ werden.

Für den (klinischen) Alltag stellt sich nun die Frage der Relevanz der oben beschriebenen Inhibitionsfähigkeiten. Für die Patienten sind diese Inhibitionsfähigkeiten von Bedeutung, da sie oftmals in einer kognitiv-emotionalen Negativspirale „gefangen“ sind und ihre Grübelneigung bzw. negativen Emotionen nicht unterbrechen können. Disner et al. führen in diesem Zusammenhang an, dass es bei depressiven Menschen zu Veränderungen im rostralen ACC kommt und dies eine gestörte Inhibition negativer emotionaler Stimuli mit sich bringt (Disner, Beevers, Haigh, & Beck, 2011).

## 1.2 Krankheitsbild Depression

### 1.2.1 Definition

Das Krankheitsbild der Depression lässt sich in den Formenkreis der affektiven Störungen einordnen. Nach der ICD-10 Definition heißt es, dass affektive Störungen durch eine längerfristige, abnorme Veränderung der Stimmungslage bzw. der Affektivität charakterisiert sind, entweder in Richtung einer Depression mit gedrückter Stimmung oder gegenteilig in die Richtung einer Manie mit gehobener, euphorischer Stimmungslage (DIMDI, 2012; Kaiser et al., 2003; Willemssen, Falkenstein, Schwarz, Müller, & Beste, 2011). Der Übergang einer alltäglichen Verstimmung hin zur manifesten psychischen Erkrankung ist allerdings fließend.

Eine exakte Begriffsdefinition ist unumgänglich, da gerade in der gegenwärtigen Zeit die Begriffe „Depression“ bzw. „depressiv“ geradezu inflationär im alltäglichen Sprachgebrauch verwendet werden. Der lateinische Wortstamm „*deprimere*“ = niederdrücken beschreibt die Stimmungslage. Mittlerweile existieren mehrere Definitionen der unipolaren Depression, da im Laufe der Zeit den unterschiedlichen theoretischen Schulen eine eigene, den jeweiligen Besonderheiten der Theorie entsprechende, Definition erwachsen ist.

Die in weiten Teilen der Welt gültige Definition der WHO, niedergelegt in der aktuellen ICD10, beschreibt Depression folgendermaßen:

*„Depression is a common mental disorder that presents with depressed mood, loss of interest or pleasure, feelings of guilt or low self-worth, disturbed sleep or appetite, low energy, and poor concentration. These problems can become chronic or recurrent and lead to substantial impairments in an individual's ability to take care of his or her everyday responsibilities. At its worst, depression can lead to suicide, a tragic fatality associated with the loss of about 850 000 lives every year.“ (WHO).*

Im Lehrbuch Psychiatrie und Psychotherapie von Möller, Laux und Kapfhammer wird folgende Definition vorgenommen:

*„Hauptcharakteristikum einer depressiven Episode ist eine depressive Verstimmung, einhergehend mit Verlust von Interesse und Freude. Veränderungen der Psychomotoriken zeigen sich entweder in Form einer Antriebshemmung oder einer ängstlichen Agitiertheit sowie einem reduzierten Energieniveau. Neben verschiedenen körperlichen Funktionsbeeinträchtigungen, wie z.B. Schlafstörungen und Appetitlosigkeit, prägen Gefühle von Wertlosigkeit oder Schuld, Konzentrationsstörungen sowie Suizidgedanken das klinische Bild. Beim Auftreten von mehreren Krankheitsphasen wird von einer rezidivierenden depressiven Störung*

*(unipolare Depression) gesprochen. Weitere Charakteristika umfassen die Ausprägung des Schweregrades, das Vorhandensein „somatisch-melancholisch-endogener Symptome“, psychotische Merkmale und Remissionsgrad.“ (Möller, 2007)*

Um der aktuellen Nomenklatur Rechnung zu tragen, muss weiterhin die Subklassifizierung der Depression genauer abgegrenzt werden. Neben der ICD-10 Klassifikation ist eine weitere Klassifikation nach DSM-IV bzw.-V allgemeingültig (siehe Tabelle 1: *Erläuterung DSM-IV Diagnosekriterien der Depression*). Als das Projekt initiiert wurde, war die DSM-IV Klassifikation gültig, inzwischen jedoch die DSM-V, sodass in diesem Projekt noch die der Vorgängerklassifikation Verwendung findet.

### **Symptomatik, Diagnose und Klassifikation:**

Das Erscheinungsbild einer Depression ist vielseitig und interindividuelle Unterschiede sind eher die Regel als die Ausnahme, wobei diese Erkrankung die Lebensqualität der Betroffenen im starken Maße vermindert.

Bei einem Großteil der Patienten lassen sich einige Grundsymptome regelmäßig wiederfinden. Zu den Hauptsymptomen wird ein Gefühl der Niedergeschlagenheit und Traurigkeit, aber auch ein Interessen- und Freudverlust gezählt. Wichtig für die Diagnosefindung ist, dass diese Symptome über einen Zeitraum von mindestens zwei Wochen bestehen. Von klinischer Bedeutung sind weiterhin ein Antriebsverlust, Denkhemmungen/Konzentrationsstörungen sowie Schlafstörungen (Wittchen et al., 2010). Patienten beschreiben neben Freudlosigkeit und gedrückter Stimmung oftmals ein Gefühl der Gefühllosigkeit. Dies besagt, dass sie nicht mehr in der Lage sind, emotionale Empfindungen aufzubringen und wahrzunehmen. Ein Interessensverlust und mangelnder Antrieb führen zu einem Verlust an Initiative für einen Großteil der Tätigkeiten des alltäglichen Lebens (die Maximalausprägung ist der depressive Stupor). Neben psychischen Symptomen, wie Angstgefühlen, Minderwertigkeits- und Schuldgefühlen, existieren ebenfalls psychomotorische, somatische, vegetative Symptome sowie Schlafstörungen.

Die Kognition ist in zweierlei Hinsicht beeinträchtigt. Zum einen beschreiben Patienten ein gehemmtes Denken mit Konzentrationsstörungen und zum anderen ein immer wiederkehrendes Grübeln oder Gedankenkreisen im Sinne einer Negativspirale (Beck, 2008). Typische Gedankengänge kreisen um Gefühle der Schuld und Wertlosigkeit.

Die Depression geht mit einer erhöhten Sterblichkeit einher, einerseits auf Grund von Suiziden, andererseits wirkt sich die Depression als Komorbidität auf verschiedene somatische Erkrankungen (Herzinfarkt oder Schlaganfall) negativ aus. Hinzu kommt der ungünstige Lebensstil depressiv Erkrankter, der einen negativen Einfluss auf die körperliche Gesundheit

ausübt (Wittchen et al., 2010). Die Suizidalität der depressiven Menschen stellt einen Hauptfaktor der Mortalität dar. Es wurde festgestellt, dass 65-90 % der Suizide von psychisch erkrankten Menschen vollzogen werden und des Weiteren die Depression die Erkrankung mit dem größten Anteil an Suiziden darstellt (Wittchen et al., 2010). Werden sämtliche Suizide betrachtet, kann davon ausgegangen werden, dass 40-70 % aller Suizide von depressiven Patienten begangen werden, somit nehmen sich 3-4 % aller depressiven Menschen das Leben (Wolfersdorf, 2008).

Die Depression lässt sich prinzipiell an Hand verschiedener Dimensionen klassifizieren, wie z.B. der Symptomatik, dem zeitlicher Verlauf, der Ätiologie und Intensität. Seit geraumer Zeit existiert ein klar definiertes Diagnosesystem für die depressiven Erkrankungen. Im deutschsprachigen Raum erfolgt die Klassifikation der Depression nach Regeln der ICD-10 (International Classification of Diseases) (DIMDI, 2012), die von der WHO erstellt wird. Im Kapitel V oder F der psychischen und Verhaltensstörungen lassen sich die affektiven Erkrankungen im Unterpunkt 3 (F30-39) wiederfinden. Das Diagnosesystem der ICD-10 differenziert grundsätzlich zwischen depressiver Episode (F32.0/1/2/3/8/9) und rezidivierender depressiven Störung (F33.0/1/2/3/4/8/9) als jeweils eigenständigem Diagnoseschlüssel. In jeder dieser Kategorien kann dann der Schweregrad der Erkrankung weiter verschlüsselt werden. Diese Diagnosen dienen in dieser Arbeit als Einschlusskriterien (siehe Tabelle 25: *Erläuterung der ICD-10 Diagnosen „depressive Episode“ und „rezidivierende depressive Störung“* (DIMDI, 2014)).

Ein anderes Klassifikationssystem ist das „Diagnostisches und Statistisches Handbuch Psychischer Störungen 4. Ausgabe“ (DSM-IV), welches sich ausschließlich auf psychische Erkrankungen konzentriert und vor allem im amerikanischen Raum weit verbreitet. Es finden sich weitere Unterschiede in der Einordnung einer unipolaren Depression im Vergleich zum ICD-10 System, die sich folgendermaßen äußern: der Hauptunterschied besteht darin, dass im DSM-IV System zunächst zwischen einer depressiven Erkrankung und einer Dysthymie unterschieden wird. Diese beiden Grunderkrankungen können dann, ergänzend und näherbeschreibend, Subtypen zugeordnet werden (melancholisch, kataton, saisonal, psychotisch, atypisch, rapid cycling) (Gelder, 2009). Außerdem findet der Verlust des Selbstvertrauens und Selbstwertgefühls im DSM-IV weniger Berücksichtigung (Gelder, 2009).

**Tabelle 1: Erläuterung DSM-IV Diagnosekriterien der Depression**

---

*„A. Mindestens 5 der folgenden Symptome bestehen während derselben Zweiwochenperiode und stellen eine Änderung gegenüber der vorher bestehenden Leistungsfähigkeit dar;*

*mindestens eines der Symptome ist entweder*

*(1) depressive Verstimmung oder (2) Verlust an Interesse oder Freude.*

- 1. Depressive Verstimmung an fast allen Tagen, für die meiste Zeit des Tages, vom Betroffenen selbst berichtet (z. B. fühlt sich traurig oder leer) oder von anderen beobachtet (z. B. erscheint den Tränen nahe).*
  - 2. Deutlich vermindertes Interesse oder Freude an allen oder fast allen Aktivitäten, an fast allen Tagen, für die meiste Zeit des Tages (entweder nach subjektivem Ermessen oder von anderen beobachtet).*
  - 3. Deutlicher Gewichtsverlust ohne Diät oder Gewichtszunahme (mehr als 5 % des Körpergewichtes in einem Monat) oder verminderter oder gesteigerter Appetit an fast allen Tagen.*
  - 4. Schlaflosigkeit oder vermehrter Schlaf an fast allen Tagen.*
  - 5. Psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung an fast allen Tagen (durch andere beobachtbar, nicht nur das subjektive Gefühl von Rastlosigkeit oder Verlangsamung).*
  - 6. Müdigkeit oder Energieverlust an fast allen Tagen.*
  - 7. Gefühle von Wertlosigkeit oder übermäßige oder unangemessene Schuldgefühle (die auch wahnhaftes Ausmaß annehmen können) an fast allen Tagen (nicht nur Selbstvorwürfe oder Schuldgefühle wegen des Krankseins).*
  - 8. Verminderte Fähigkeit zu denken oder sich zu konzentrieren oder verringerte Entscheidungsfähigkeit an fast allen Tagen (entweder nach subjektivem Ermessen oder von anderen beobachtet).*
  - 9. Wiederkehrende Gedanken an den Tod (nicht nur Angst vor dem Sterben), wiederkehrende Suizidvorstellungen ohne genauen Plan, tatsächlicher*
-



---

*Suizidversuch oder genaue Planung eines Suizids.*

*B. Die Symptome erfüllen nicht die Kriterien einer gemischten Episode.*

*C. Die Symptome verursachen in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.*

*D. Die Symptome gehen nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z. B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors (z.B. Hypothyreose) zurück.*

*E. Die Symptome können nicht besser durch einfache Trauer erklärt werden, d. h. nach dem Verlust einer geliebten Person dauern die Symptome länger als 2 Monate an oder sie sind durch deutliche Funktionsbeeinträchtigungen, krankhafte Wertlosigkeitsvorstellungen, Suizidgedanken, psychotische Symptome oder psychomotorische Verlangsamung charakterisiert.“ (Gesundheitswesen, 2009)*

---

### **Verlauf:**

Die Depression verläuft in der Regel in Episoden. Die Dauer einer solchen Episode ist interindividuell sehr verschieden. Es wird angenommen, dass eine Episode, die nicht therapiert wird, zwei bis drei Monate andauert. Die Dauer, aber auch der Schweregrad der Depression, reduziert sich meist deutlich unter adäquater Therapie (Wittchen et al., 2010). Demnach kann eine Depression einmalig auftreten, aber auch rezidivieren. Eine komplette Remission tritt bei etwa 50 % der Erkrankten innerhalb eines Jahres ein. Im Durchschnitt liegt die Rezidivrate bei der unipolaren Depression bei vier Episoden. In 15-20 % kommt es zu einer Chronifizierung der depressiven Erkrankung (Wolfersdorf, 2008).

### **Therapie:**

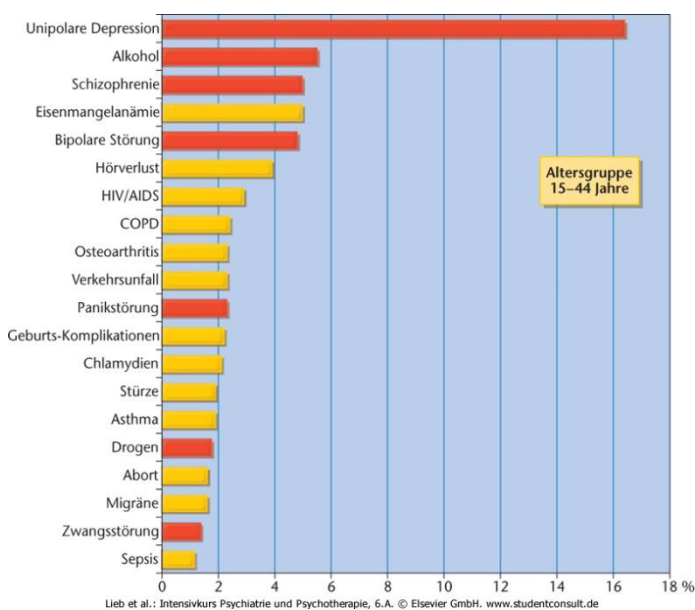
Die Therapie der unipolaren Depression ist abhängig vom Schweregrad, übliche Verfahren sind die Psychotherapie wie auch die Pharmakotherapie oder die Kombination aus beiden. Die therapeutischen Verfahren werden anhand der S3-Leitlinie angewendet (DGPPN, 2012). Bei einer leichten Depression kann zunächst 14 Tage abgewartet werden. Bei Beschwerdepersistenz kann entweder eine Psychotherapie oder Pharmakotherapie initiiert werden. Bei einer mittelschweren Episode wird unmittelbar mit einer der beiden Therapieoptionen begonnen. Eine schwere Episode wird stets mit Psychotherapie und Pharmakotherapie behandelt. Nach 3-4 Wochen wird der Therapieerfolg evaluiert.

Auf Seiten der Psychotherapie stehen Verfahren wie Verhaltenstherapie, tiefenpsychologische Psychotherapie, interpersonelle Psychotherapie oder Gesprächspsychotherapie zu Verfügung.

Die antidepressiv wirksamen Psychopharmaka werden in unterschiedliche Gruppen eingeteilt: Trizyklische Antidepressiva (z.B. Amitriptylin, Imipramin, Desipramin), tetrazyklische Antidepressiva (z.B. Mianserin), selektive Serotonin Rückaufnahmehemmer (SSRI) (z.B. Fluoxetin, Escitalopram, Desipramin), selektive Noradrenalin Rückaufnahmehemmer (SNRI z.B. Reboxetin), selektive Serotonin und Noradrenalin Rückaufnahmehemmer (Venlafloxin), Monoaminoxidase Inhibitoren (MAOI z.B. Tranylcypromin, Moclobemid) sowie Agomelatin als melatonerg wirksame Substanz. Weitere Therapieoptionen sind die Schlafentzugstherapie, Lichttherapie, Elektrokrampftherapie oder die repetitive transkranielle Magnetstimulation, die jedoch allesamt nur bei speziellen Indikationen zum Einsatz kommen.

## 1.2.2 Epidemiologie

Die unipolare Depression ist eine weit verbreitete Erkrankung, die weltweit 121 Million Menschen betrifft und eine der Hauptursachen für die Erwerbsunfähigkeit und Verminderung der Lebensqualität darstellt (WHO- Alwan, 2011). Nach WHO Untersuchungen ist die Depression die zweithäufigste Ursache für DALYs (disability-adjusted life years) für Menschen beider Geschlechter zwischen 15-44 Jahren. Für das Jahr 2020 sagen Schätzungen der WHO vorher, dass die Depression die zweithäufigste Ursache für DALYs in allen Lebensalterskategorien und für beide Geschlechter darstellen wird.

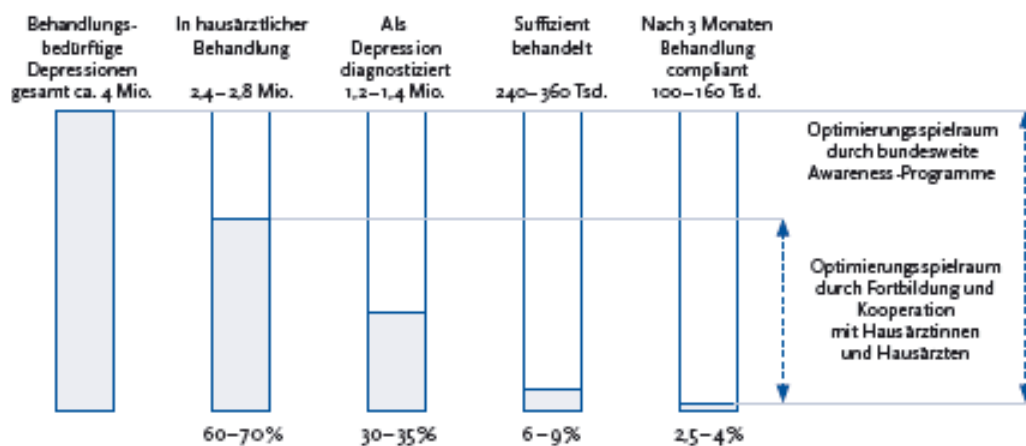


**Abbildung 1:** Weltweit führende Ursachen (%) der durch Behinderung beeinträchtigten Lebensjahre in der Altersgruppe 15-44 Jahre (Lieb & Frauenknecht 2008, Intensivkurs Psychiatrie und Psychotherapie)

Die Lebenszeitprävalenz liegt schätzungsweise bei 16,2 %, wobei die 12-Monats-Prävalenz 6,6 % beträgt (Drevets, 2001; Kessler Rc & et al.). Nach Angaben des Robert Koch Instituts (RKI) liegt die 12-Monats-Prävalenz von Depressionen bei Frauen um die 8% und bei Männern um die 4,5 %, insgesamt bei 6,3% (Lange, 2011). In der Altersgruppe der 45-64-jährigen findet sich die höchste Prävalenz (Frauen 9,9 % Männer 6,9 %). Dieser Geschlechterunterschied konnte in allen Altersgruppen nachgewiesen werden. Neueste internationale epidemiologische Studien beschreiben ein durchschnittliches Alter der Erkrankten von 27,6 Jahren. Zusätzlich zeigen sich Unterschiede im Bereich des Einkommens (vor allem niedriges Einkommen, Odds Ratio OR 2.7) und der Bildung, mit hohen Erkrankungsraten bei niedriger Bildung (OR 1,6) (Bromet et al., 2011).

Diese Zahlen machen deutlich, dass die Erkrankung Depression eine nicht zu unterschätzende gesamtgesellschaftliche Aufgabe darstellt. Des Weiteren steigen die Krankheitskosten seit Jahren kontinuierlich, wie durch die Gesundheitsberichterstattung des Bundes veranschaulicht wird. Im Jahr 2002 betrugen die Kosten 3,92 Mio. €, im Jahre 2008 5,23 Mio. € (Bundesamt, 2010). Die Depression birgt ebenfalls Konsequenzen auf der Ebene der Erwerbsfähigkeit mit sich, denn die Krankheit gilt als Ursache für rund 158000 verlorene Erwerbstätigkeitsjahre (alle Krankheiten 3,9 Mio. Jahre) in Deutschland im Jahr 2006 bezogen auf 1000 Jahre (Wittchen et al., 2010).

Trotz steigender Prävalenz und gesamtgesellschaftlicher Relevanz bestehen noch immer enorme Defizite sowohl in der Diagnosefindung als auch in der Therapie der unipolaren Depression, wie vom RKI veröffentlicht wurde (Wittchen et al., 2010).



**Abbildung 2:** Schätzung der diagnostischen und therapeutischen Defizite (Hegerl & Pfeiffer 2003, Abbildung aus RKI, 2010)

### 1.2.3 Pathophysiologie: Netzwerktheorie der Depression

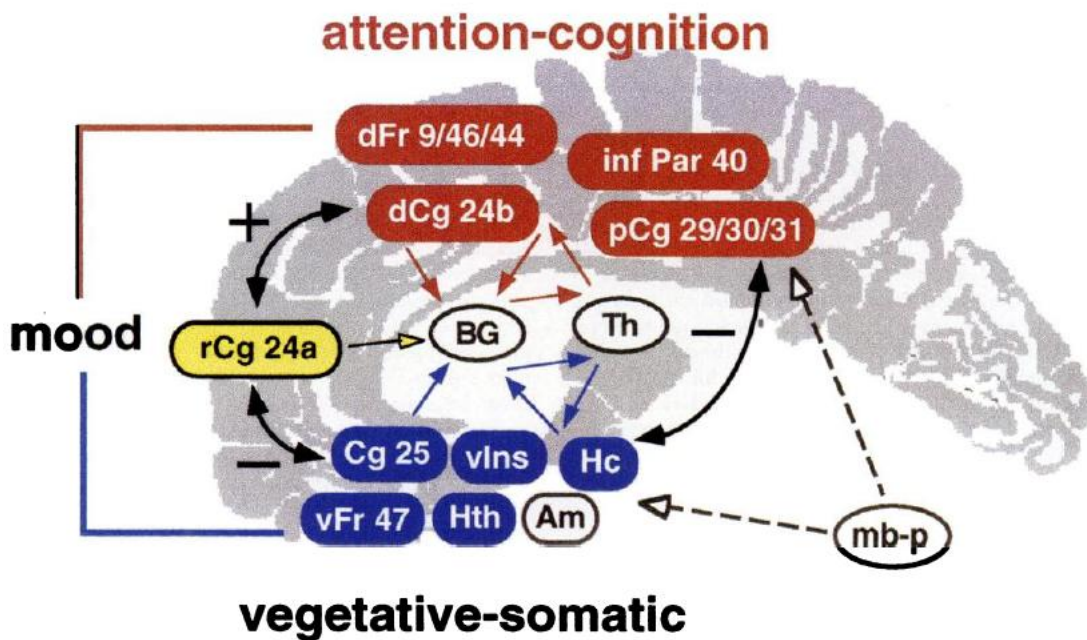
Das Verständnis der Pathophysiologie und Ätiologie der unipolaren Depression ist ein Kernpunkt der aktuellen psychiatrischer Forschung. Aus verschiedenen Blickwinkeln heraus wird versucht, die Ätiologie der affektiven Störungen besser zu verstehen.

Es gibt diverse Herangehensweisen, die jeweils unterschiedliche Aspekte der Pathophysiologie hervorheben. Bei vielen Studien handelt es sich um Verfahren in vivo, wie beispielsweise die fMRT, PET, SPECT oder EEG. Als Ergänzung und Fortführung der Ergebnisse der Brain-Imaging-Forschung existieren post-mortem Studien, Versuche am Tiermodell oder läsionsspezifische Untersuchungen am menschlichen Gehirn, beispielsweise nach einer operativen Entfernung eines Epilepsiefokus oder Hirntumors.

Obwohl in der aktuellen Depressionsforschung eine z.T. widersprüchliche Befundlage besteht, zeichnen sich zunehmend Hinweise auf morphologische, biochemische und funktionelle Veränderungen in einem Netzwerk bestimmter Hirnareale ab, die an der Emotionsverarbeitung beteiligt sind (Vollmert, Tost, Brassen, Jatzko, & Braus, 2004).

Es existieren mehrere Theorien zur Ätiologie der Depression, etwa die Monoamin-Mangel-Hypothese oder die Hypothese der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse als „Stress-Modell der Depression“.

In dieser Arbeit soll die **Netzwerktheorie der Depression (Mayberg)** erläutert werden. Die ursprüngliche Annahme eines lokal abgrenzbaren Korrelats in einer einzelnen Hirnregion wurde weitestgehend verlassen, hin zur Annahme einer Dysfunktion der Konnektivität verschiedener Hirnareale (Mayberg, 2009).

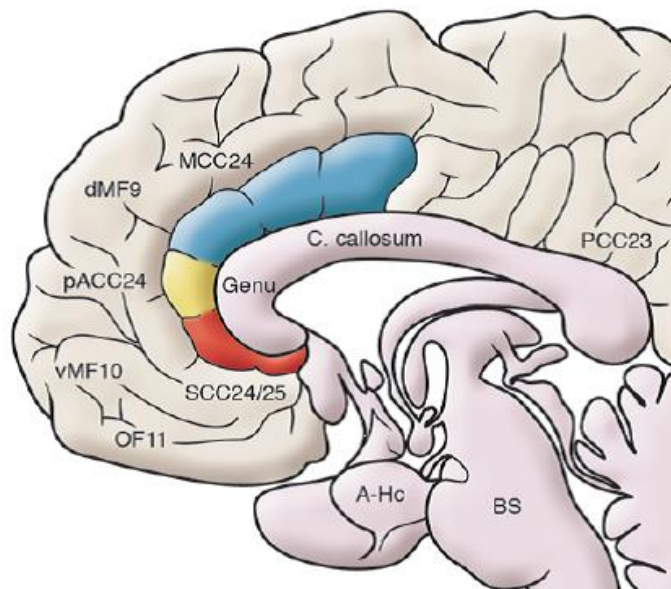


**Abbildung 3:** Übersicht des Depressionsmodells nach Mayberg (aus Mayberg, 1997). dFr = DLPFC, inf Par = inferiorer parietaler Cortex, dCg = dorsaler Anteriorer cingulärer Cortex (dACC), BG = Basalganglien, Th = Thalamus, Cg 25 = subgenuales Cingulum (vACC), vlins = ventrale anteriore Insula, Hc = Hippocampus, vFr = ventral frontaler Cortex, Hth = Hypothalamus, Am = Amygdala, rCg = rostraler ACC, mb-p = Mittelhirn-Pons

Bei der Erforschung der affektiven Störungen spielen gewisse Hirnregionen eine besondere Rolle. Am häufigsten werden der präfrontale und cinguläre Cortex mit affektiven Störungen in Verbindung gebracht (Bennett, 2011; Drevets, Price, & Furey, 2008), weiterhin haben limbisch-paralimbische Areale (Amygdala, Insula, anteriore temporale Cortex) und subcorticale Regionen (Basalganglien und Thalamus) eine wichtige Bedeutung (Mayberg, 2009). Bei gesunden Menschen spielen zwei Hirnareale

## 1. Theoretischer Hintergrund

bei der Emotionsregulation eine entscheidende Rolle: zum einen die ventral-limbische Region (Hirnstamm, Hippocampus, Amygdala, ventraler ACC, subgenualer Gyrus cinguli, anteriore Insula, Hypothalamus) und zum anderen die dorsal-neokortikale Region (dorsolateraler präfrontaler Cortex, dorsaler ACC, inferiorer parietaler Cortex und Striatum). Mayberg et al. vermuten, dass einer depressiven Episode ein Versagen oder eine Fehlregulation eines solchen Netzwerks unter belastenden emotionalen, kognitiven oder auch physischen Bedingungen zu Grunde liegt (Mayberg, 2009). Sie postulieren eine Minderaktivierung des dorsalen Kompartiments und eine Überaktivierung des ventralen Kompartiments bei unipolar depressiven Menschen. Der rostrale ACC reguliert zwischen den gegensätzlichen Impulsen des ventralen und dorsalen Kompartiments (Mayberg et al., 1997; Vollmert et al., 2004).



**Abbildung 4:** Neuroanatomische Schlüsselregionen der Depression nach (Mayberg, 2009). ACC in rot (SCC 24 subgenualer cingulärer Cortex BA 24/25), gelb (pACC24 pregenualer-cingulärer Cortex C BA 24), blau (MCC24 midcingulärer Cortex BA 24) hervorgehoben. PCC23 postcingulärer Cortex BA 23, A-Hc Amygdala und Hippocampus, BS Stammhirn, dMF9 dorsomedialer frontaler Cortex BA 9, OF11 orbitofrontaler Cortex BA11, vMFC10 ventromedialer frontaler Cortex BA 10, BA Brodmann Areal.

Im Folgenden wird eine Auswahl an Veränderungen der Hirnaktivität (Blutfluss oder Glucosemetabolismus im PET oder fMRT), Veränderungen der Zytoarchitektur (post-mortem Analysen) und des Volumens (fMRT) einzelner Anteile dieser Netzwerke bei depressiven Patienten zusammengefasst und klinische Korrelate dieser Veränderungen hervorgehoben. Besonders akzentuiert werden die Arbeiten der Forschungsgruppen um Drevets et al. und Mayberg et al.



### Der präfrontale Cortex (PFC)

Der PFC ist im Frontallappen angesiedelt und setzt sich aus den Brodmannschen Arealen (BA) 9, 10, 11, 45, 46, 47 zusammen. Aus neuroanatomischer Sicht findet sich eine heterogene Zytoarchitektur. Der PFC wird funktionell in verschiedene Anteile unterteilt: orbitofrontaler Cortex OFC, medialer PFC mit dorsomedialem und ventromedialen Anteil, lateraler PFC mit dorsolateralen und ventrolateralen Anteilen. In der aktuellen Literatur wird der PFC häufig mit der Regulation und Kontrolle (als Teilleistungen der EF) von emotionalem Verhalten in Zusammenhang gebracht (Drevets, 2001). Der PFC ist über unterschiedliche neuronale Projektionen eng mit der Amygdala und weiteren limbischen Strukturen verbunden, wobei gerade diese Verschaltungen Hinweise auf die Bedeutung des PFC für die Erzeugung und Regulation emotionaler Prozesse liefern (Dannlowski, Konrad, Arolt, & Suslow, 2010).

Ein sehr solides Resultat, welches in mehreren Studien bestätigt wird, ist eine Funktionsreduktion des präfrontalen Cortexes bei unipolarer Depression (Mayberg, 2009). Drevets et al. stellten einen verstärkten Blutfluss im linken PFC fest (Drevets et al., 1992).

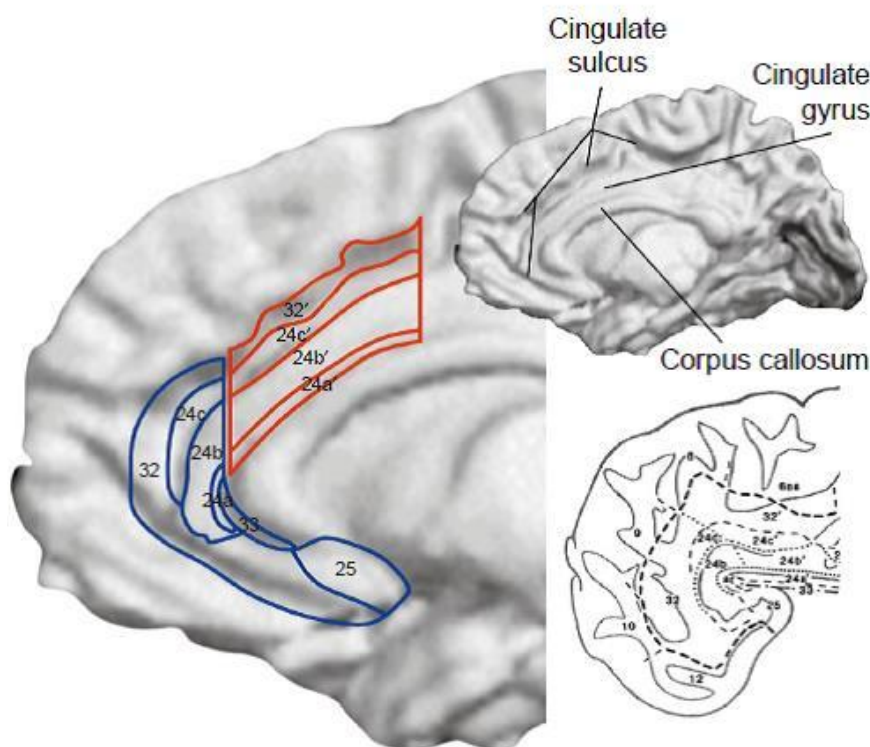
MRT-Studien weisen eine Reduktion der grauen Substanz von 1.8 % nach, histologische Untersuchungen führen das auf eine Reduktion der Oligodendrozyten (myelin basic protein) um 40 % zurück (Bennett, 2011; Honer et al., 1999).

Der **PFC** ist ebenso in exekutive Prozesse einbezogen. Wobei dieser nicht isoliert, sondern nur eingebunden in ein corticostriatales Netzwerk seine Funktion ausüben kann (Elliott, 2003). Patienten deren PFC geschädigt ist, weisen eine verminderte Urteilsfähigkeit, Organisationsfähigkeit, Defizite in Planung und Entscheidungsfindung auf (Stuss & Benson, 1984). Es ist anzunehmen, dass diese heterogenen PFC-Regionen verschiedene Aspekte der Exekutivfunktionen (EF) bedingen (Elliott, 2003).

Insbesondere der **dorsolaterale PFC (DLPFC)** scheint eine zentrale Rolle im Bereich der Exekutivfunktion und deren Dysfunktionen bei unipolar depressiven Menschen zu spielen. Eine Volumenreduktion des linken DLPFC geht mit einer längeren Krankheitsdauer einher und korreliert mit einem höheren Schweregrad der Depression (Pizzagalli, 2011). Eine Verminderung der grauen Substanz des rechten DLPFC führt zu schlechteren Leistungen im Wisconsin Card Sorting Test (Testverfahren für Exekutivfunktionen) (Vasic, Walter, Höse, & Wolf, 2008). Pizzagalli spricht in seinem Review von einem frontocingulären Netzwerk (DLPFC und ACC), welches während einer depressiven Episode unterschiedliche Veränderungen zeigt.

## Der anteriore cinguläre Cortex (ACC)

Definitionsgemäß lässt sich der anteriore cinguläre Cortex zu dem medialen PFC hinzuzählen und ist zugleich Teil des limbischen Systems, genauer des Gyrus cinguli. Harrison et al. begrenzt den ACC auf die Brodmannareale 24, 25, 32 und 33 (Harrison, 2002). Eine weitere, für diese Arbeit bedeutende Unterteilung des ACC, ist die in einen subgenualen (BA 24 a,b und 25) und pregenualen Anteil (Drevets, Savitz, & Trimble, 2008). An Hand der Zytoarchitektur und der neuronalen Projektionen lässt sich der ACC relativ exakt von seinem posterioren Anteil abgrenzen, auch funktionell unterscheiden sich die beiden Anteile (Bush, Luu, & Posner, 2000). Der ACC (siehe *Abbildung 5: anatomischer Aufbau des ACC nach Bush (Bush et al., 2000)*. **Links: Markierung der Zytoarchitektur des ACCs mit den zugehörigen Brodmann Arealen; blau markiert sind die affektiven Anteile des ACC und rot markiert die kognitiven. Oben rechts: MRT Rekonstruktion rechte Hemisphäre. Unten rechts: schematisierte Darstellung des ACC, gestrichelte und gepunktete Linien markieren den cingulären Cortex, durchgezogene Linien die corticalen Sulci.**) kann in eine dorsale Domäne ACcd mit vorwiegend kognitiver Funktion (BA 24b-c und 32) und eine rostral-ventrale Domäne ACad mit affektivem Schwerpunkt (BA rostral 24 a-c, 32, ventral 25 und 33) unterteilt werden (Bush et al., 2000).



**Abbildung 5:** anatomischer Aufbau des ACC nach Bush (Bush et al., 2000). Links: Markierung der Zytoarchitektur des ACCs mit den zugehörigen Brodmann Arealen; blau markiert sind die affektiven Anteile des ACC und rot markiert die kognitiven. Oben rechts: MRT Rekonstruktion rechte Hemisphäre. Unten rechts: schematisierte



## 1. Theoretischer Hintergrund

*Darstellung des ACC, gestrichelte und gepunktete Linien markieren den cingulären Cortex, durchgezogene Linien die corticalen Sulci.*

Als übergeordnete Struktur enthält der ACC spezielle Prozessierungsfähigkeiten für motorische, sensorische, kognitive und emotionale Informationen. Harrison et al. betonen Aufgaben wie die Regulation emotionaler und kognitiver Prozesse, motorische Kontrolle und Antrieb. Vogt et al. nennen zudem noch die affektive und emotionale Kontrolle von Schmerz, viszero- sowie skelettomotorische Funktionen und bezeichnen den anterioren Part des Gyrus cinguli als „exekutive Region“ (Vogt, Finch, & Olson, 1992). Zu den wesentlichen Aufgaben des ACC gehören außerdem das Response-Monitoring (Reaktions-Überwachung) sowie die Reaktionsinhibition (Nieuwenhuis, Yeung, van den Wildenberg, & Ridderinkhof, 2003).

Ein Merkmal des ACC ist die enorme Konnektivität, die für die unzähligen Funktionen des ACC mitverantwortlich ist. Der ACC hat afferente und efferente Verschaltungen zu der Amygdala, dem Subiculum, dem ventromedialen Striatum, dem Ncl. Accumbens, periventrikulärem und mediodorsalem Thalamus (Drevets, 2001; Drevets, Savitz, et al., 2008).

Drevets et al. postulieren, dass ein erniedrigter Blutfluss sowie eine verminderte Glucosemetabolisierung im Einklang mit einer Reduktion des Cortexvolumens des linken subgenualen ACC bei depressiven Menschen stehen (Drevets, 2001).

Neuere MRT-Untersuchungen weisen einen großen Verlust grauer Substanz bei unipolar depressiven Patienten im ACC (-11,5%) auf (Bennett, 2011). Post-mortem Studien konnten jedoch lediglich einen stark reduzierten Gliazell-Anteil (vermutlich Oligodendrozyten) nachweisen, wie Benett in seiner Übersichtsarbeit zusammenfasst (Cotter, Mackay, Landau, Kerwin, & Everall, 2001; Ongür, Drevets, & Price, 1998). Mittels Läsionsstudien (beispielweise postoperativ) im Bereich des ACC lassen sich eine Reihe von Auffälligkeiten bei den Betroffenen charakterisieren: Apathie, Unaufmerksamkeit, Dysregulation autonomer Funktionen, akinetischer Mutismus und emotionale Instabilität (Bush et al., 2000) stellen nur einige Beispiele dar.

Um näher auf die affektiven und kognitiven Störungen während einer Depression einzugehen soll ergänzend folgende Hypothese angeführt werden: während der unipolaren Depression ist die sgACC Aktivität reduziert und dies hat eine verminderte Stimulation der mesolimbischen Dopaminfreisetzung zur Folge (Drevets, Savitz, et al., 2008). Daraus lässt sich schlussfolgern, dass die Ursache für eine im Verhalten sichtbare Inaktivität, Apathie und Anhedonie der depressiven Patienten

erklärt werden kann. Eine allgemeingültige Annahme ist, dass die sgACC Aktivität positiv mit dem Schweregrad einer Depression korreliert (Osuch et al., 2000), wohingegen die Aktivität im pgACC oftmals mit dem Behandlungserfolg in Verbindung gebracht wird (Mayberg et al., 1997).

Veränderungen im ACC bringen auch therapeutische Konsequenzen mit sich. Mayberg et al. untersuchen die Veränderungen im fMRT, die prognostische Hinweise auf den Verlauf und das Therapieansprechen der depressiven Patienten liefern. Sie stellen fest, dass sich Patienten mit Therapie-Ansprechen von non-respondern durch eine erhöhte Aktivität im prägenualen ACC (pgACC; BA 24) im Vorfeld einer antidepressiven Therapie unterscheiden (Mayberg, 2009).

Mehrere Arbeitsgruppen konnten dem dorsalen ACC Funktionen zuschreiben, die eindeutig mit den Hauptkriterien der EF korrelieren: Modulation von Aufmerksamkeit, Reaktionsauswahl, Überwachung von konkurrierenden Prozessen, Fehlerdetektion, Motivation usw. [(Bush et al., 2000), (Menon, Adleman, White, Glover, & Reiss, 2001)]. In einem Review listet Pizzagalli auf, dass es sowohl im rostralen ACC, als auch im dorsalen ACC zu einer Volumenreduktion sowie zu einer Verminderung der grauen Substanz in diesen Regionen bei depressiven Patienten kommt (Pizzagalli, 2011). Er spricht von einem frontocingulären Netzwerk, bestehend aus dem DLPFC, ACC (rACC und dACC) sowie der Amygdala, welches bei depressiven Patienten während der Ausführung exekutiver Aufgaben dysfunktional aktiviert wird. Depressive Menschen müssen dieses Netzwerk stärker beanspruchen, um gleichwertige Ergebnisse auf Verhaltensebene zu erzielen. Die schwächere Aktivierung von ACC und DLPFC bei depressiven Menschen führt zu einer schlechteren Leistung bei exekutiven Aufgaben. Außerdem zeigen depressive Menschen bei Aufgaben mit hohen Anforderungen an die kognitive Kontrolle keine Deaktivierung im dACC und eine verminderte Aktivierung des DLPFC.

### **1.2.4 Becks Theorie der kognitiven Triade aus dem Blickwinkel der Netzwerktheorie**

Bereits vor 40 Jahren entwickelte A. Beck das kognitive Modell der Depression, welches großen Anklang in Klinik, Therapie und Forschung fand und heute zum Standard der Depressionstheorien zählt. Im gleichen Zeitraum hat die Depressionsforschung einen enormen Kenntniszuwachs erbracht, sodass es nun gilt, einen Zusammenhang zwischen Becks Kernaussagen zur kognitiven Genese und den neurobiologischen Komponenten der Depression herzustellen.

Disner et al. greifen die Definition von Becks „**kognitiven Triade**“ auf. Bezüglich der kognitiven Triade haben selbstreferentielle Schemata und Gedanken bezugnehmend auf das Selbst, die eigene Umwelt und die Zukunft eine zentrale Bedeutung (Disner et al., 2011).

Negative und pessimistische Gedankenkreise wiederholen sich unaufhörlich, mit der Folge, dass depressive Menschen neben einem schemakongruenten dysfunktionalen Verhalten auch eine schemakongruente Kognition entwickeln. (Kellough, Beevers, Ellis, & Wells, 2008). Neben einer verzerrten Aufmerksamkeit und Verarbeitung emotionaler Stimuli existiert ein verzerrtes Gedächtnis für negative Stimuli (Disner et al., 2011). Auf neurofunktioneller Ebene finden sich Veränderungen insbesondere des ACC und DLPFC, aber auch der Amygdala, des Thalamus und Hippocampus (Disner et al., 2011).

Kurz erläutert wird nun der Aspekt der Grübelneigung. Diese ist mit drei Elementen assoziiert: verzerrtes emotionales Erleben und Gedächtnis, Kognition mit verstärktem selbstbezogenen Aspekt und einem dysfunktionalem Inhibitionsmechanismus dieser Prozesse. Neurobiologische Ursache hierfür könnte eine kontinuierlich verstärkte Aktivierung von Amygdala, Hippocampus und subgenuelem cingulären Cortex sein, die zu einem verlängerten emotionalen Erleben führt (Disner et al., 2011). Außerdem ist die Funktion des rostralen ACC verändert, mit der Folge einer Modulation der Inhibition von emotionalen Stimuli (Disner et al., 2011).

### 1.3 Exekutivfunktionen und exekutive Kontrolle

#### 1.3.1 Begriffsdefinition Exekutivfunktionen und Inhibition

Derzeit besteht keine einheitliche und stringente Definition des Terminus Exekutivfunktionen (EF) (exercere lat.: ausüben), vielmehr besteht eine Fülle von unterschiedlichen theoretischen Konzepten.

Eine allgemeine Definition der EF lautet:

„Exekutive Funktionen sind kognitive Prozesse, die für die zielbezogene Kontrolle von Handlungen verantwortlich sind. Beispiele sind die Bewegungsauswahl und unabhängig von gegebenen Reizen die Unterdrückung automatisierter Reaktionen, die Abschirmung von Absichten und Bewegungen gegen konkurrierende Impulse, die Planung neuartiger Handlungssequenzen sowie der flexible Wechsel zwischen Bewegungen.“ S. 373 (Karnath & Thier, 2012).

Nach Vasic et al. existieren drei Situationen, in denen EF besonders zum Tragen kommen. Erstens sobald die Problemlösung mit bereits existierenden Lösungsstrategien/ Routinehandlungen nicht mehr möglich ist, zweitens wenn kognitive Kapazitäten zur Neige gehen oder umverteilt werden müssen und drittens wenn ein Feedback für eine Verhaltenssteuerung nötig wird (Vasic, Wolf, & Walter, 2007).

Die Klassifikation der EF erscheint relativ inkohärent, daher soll die Einteilung von Smith et al. eine Übersicht über die EF erbringen. Das Konzept reduziert sich auf fünf Basiselemente, deren Zusammenwirken EF ermöglichen (E. E. Smith & Jonides, 1999):



Abbildung 6: Übersicht Exekutivfunktionen (L. Siebel)

### 1. Aufmerksamkeit und Inhibition (attention and inhibition):

Fokussierung der Aufmerksamkeit auf relevante Informationen und Prozesse bei gleichzeitiger Inhibition unwichtiger Informationen/ Prozesse.

### 2. Aufgaben-Management (task management):

Planung von verschiedenen Prozessen innerhalb komplexer Aufgaben, die den Wechsel von fokussierter Aufmerksamkeit zwischen zwei Aufgaben erfordert.

### 3. Planung (planing):

Das Planen einer Sequenz von Aufgaben um ein Ziel zu erreichen.

### 4. Überwachung (monitoring):

Aktualisieren und Überprüfen des Arbeitsgedächtnisses (bzw. dessen Inhalte) um den nächsten Schritt in einer komplexen Aufgabe zu bewältigen.

### 5. Verschlüsseln (coding):

Repräsentationen im Arbeitsgedächtnis werden abhängig von Ort und Zeit des Auftretens codiert.

Alvarez et al. zählen EF zu höheren kognitiven Funktionen, die in die Kontrolle und Regulation von niedrigeren kognitiven Prozessen involviert sind, zugleich die Überwachung und Ausführung von zielgerichtetem und zukunftsorientiertem Verhalten steuern (Alvarez & Emory, 2006).

Eine weitere Beschreibung liefert Elliott. Sie deklariert die Koordination unterschiedlicher kognitiver Subprozesse, Kontrollfunktionen und zielorientiertes Handeln als Kernbegriffe der Exekutivfunktionen (Elliott, 2003).

Es zeigt sich, dass diese zahlreichen Definitionen im Kern große Übereinstimmung finden, da sie letztendlich ähnliche kognitive Prozesse beschreiben.

Es soll nun auf die Begriffe Inhibition und kognitive Kontrolle näher eingegangen werden. Es handelt sich dabei um Teilleistungen der Exekutivfunktionen. Eine Schlüsselfunktion im exekutiven Bereich ist die **Inhibition**. Es existiert eine enorme Bandbreite an Darlegungen des Begriffs Inhibition. Ausgehend von einem neurokognitiven Standpunkt lässt sich festhalten, dass es sich dabei um einen kognitiven Prozess handelt, der es dem Menschen ermöglicht vorherrschende automatisierte/ intuitive Reaktionen zu verzögern oder zu verhindern. Somit ist die Inhibition unabdingbar für flexibles Verhalten (Wright, Waterman, Prescott, & Murdoch-Eaton, 2003). Dies ist besonders dann von Bedeutung, wenn gelernte bzw. automatisierte Reaktionen nicht zur Bewältigung einer Situation ausreichen oder diese einer Modifikation bedürfen. Folglich muss diese dysfunktionale, bereits erlernte Reaktion unterdrückt und eine alternative Lösungsweise angestrebt werden. Dominierende und automatisierte Reaktionen sind laut Wright et al. sehr gut gelernte Reaktionen oder Antworten, die im Vorfeld verstärkt wurden (Wright et al., 2003).

Diese Begriffsbestimmung erweitern Enriquez-Geppert et al. um eine neuroanatomische/ funktionelle Komponente: Inhibition beschreibt einen aktiven Mechanismus, im Sinne der Unterdrückung einer bereits initiierten motorischen Reaktion. Sie fassen zusammen, dass für die Detektion eines Konflikts der midcinguläre Cortex (MCC) (dieser entspricht dem dorsalen ACC) hauptverantwortlich ist, wohingegen der inferiorfrontale Cortex (IFC) für die motorische Inhibition verantwortlich ist (Enriquez-Geppert, Konrad, Pantev, & Huster, 2010).

**Kognitive Kontrolle** ist eine bedeutende Leistung des menschlichen Gehirns, denn vor allem flexibles und zielgerichtetes Verhalten ist an ein kognitives

Kontrollsystem gebunden. Dieses Kontrollsystem nimmt eine kontextabhängige Wertung von einströmenden Informationen vor, organisiert und optimiert diese Prozesse zugleich (Ridderinkhof, Ullsperger, Crone, & Nieuwenhuis, 2004). Dieser Prozess wird in der Fachliteratur als „performance monitoring“ bezeichnet (Ridderinkhof et al., 2004). Zum „performance monitoring“ zählen ebenso Fehlerdetektion und Fehlerkorrektur (Menon et al., 2001).

Ferner existiert das so genannte **Konfliktüberwachung** (conflict monitoring). Während eines kognitiven Überwachungsprozesses kann ein Konflikt während der Informationsverarbeitung entstehen, sobald eine Aufgabe mehr als eine Reaktionstendenz hervorruft (Ridderinkhof et al., 2004). Ein Konflikt entsteht, wenn zwei gegensätzliche Reaktions-Tendenzen simultan aktiv sind. Dies führt dann zu einer erhöhten Aktivität im ACC (Nieuwenhuis et al., 2003).

### 1.3.2 Testverfahren zur Quantifizierung und Qualifizierung von Exekutivfunktionen

Um zu überprüfen in welchen Hirnarealen sich Aktivitäten verändern, müssen Paradigmen entwickelt werden, die speziell EF ansprechen. Es existiert eine Reihe an klassischen EF-Testverfahren.

Vielen Testverfahren, wie auch unserem modifizierten Go/Nogo-Paradigma, ist gemein, dass sie einen Reaktionskonflikt zwischen einer automatisierten/dominierenden Reaktionstendenz und einer neuen Reaktionstendenz erzeugen. Diese konkurrierenden Reaktionstendenzen sind durch unterschiedlich starke Reize bedingt. Es kommt also zu einer Interferenz zwischen relevanten und irrelevanten Reizen. Es gilt, die relevanten Reize/ Stimuli zu erkennen und anschließend, die vom irrelevanten Stimulus erzeugte Reaktionstendenz zu unterdrücken.

Zwei Testverfahren, die die Inhibition einer motorischen Reaktion prüfen, sind das Go/Nogo- und das Stop-Signal-Paradigma (Huster, Enriquez-Geppert, Lavalley, Falkenstein, & Herrmann, 2012). Hier können zum einen Daten auf Verhaltensebene (Reaktionszeiten und „false alarm“- Fehler) und zum anderen elektrophysiologische Daten (N2 und P3) erhoben werden. Das Go/Nogo-Paradigma wurde bereits in zahlreichen Studien zur Überwachung von kognitiven Inhibitionsprozessen verwendet [siehe Übersichtstabelle in (Huster et al., 2012)]. Der klassische Go/Nogo-Test überprüft insbesondere die Inhibitionsleistung (J. L. Smith, Jamadar, Provost, & Michie, 2012). Bei dem klassischen Go/Nogo-Paradigma werden der Vpn zwei Stimuli visuell oder auditiv präsentiert. Die Probanden werden aufgefordert, auf einen bestimmten

Stimulus zu reagieren (Go-Stimulus= relevante Information). Bei einem zweiten Stimulus, dem Nogo-Stimulus (irrelevante Information als Störfaktor), sollen die Probanden jegliche Reaktion unterdrücken. Das Go/Nogo-Paradigma existiert zudem in einigen Variationen, so kann es visuell oder auditiv durchgeführt werden. Ansonsten wird gelegentlich der Anteil von Go-Stimuli variiert oder es werden Reaktions-Hinweise in das Paradigma eingebaut. Die Aufgabenschwierigkeit kann verändert werden, in dem z.B. die Stimuli schwieriger zu diskriminieren sind oder ein Warnton eingefügt wird um Zeitdruck zu erzeugen.

Weitere Testverfahren, die die Exekutivfunktionen im Allgemeinen messen sind beispielsweise: Wisconsin Card Sorting Test (WCST), Phonemic Verbal Fluency (PVF) und der Stroop Color Word Interference Test, der Tower of Hanoi/ London Test, Trail-making-Test A und B

### **1.3.3 Der Zusammenhang zwischen Inhibition, Go/Nogo-Paradigma, Ereignis-korrelierten Potentialen und dem ACC**

Der Zusammenhang zwischen Exekutivfunktionen, Go/Nogo-Paradigma, EKP und dem ACC zu herzustellen, scheint plausibel. EF, insbesondere Kontroll-, Fehlerdetektions- und Inhibitionsfunktionen werden durch die Ausführung eines Go/Nogo-Paradigmas überprüft (Falkenstein, 2006). Das Go/Nogo-Paradigma gehört zu den klassischen Paradigmen, um unter anderem mittels N2 und P3, Inhibitionsleistungen zu testen.

Wie bereits dargestellt, stellt ein präfrontales Netzwerk um den ACC eine wichtige Ressource der kognitiven Kontrolle dar und die Reaktionsinhibition ist eine Teilleistung dieser kognitiven Kontrolle (Beste, Saft, Andrich, Gold, & Falkenstein, 2008a). Bush et al. erläutern passend in diesem Kontext die Integrationsfunktion emotionaler und kognitiver Funktionen des ACC (Bush et al., 2000; Sehlmeier et al., 2010).

Es lässt sich festhalten, dass der ACC aktiviert ist, wenn Vpn den Einfluss von falschen, aber automatisierten Reaktionen überwinden müssen und dies steht im Einklang mit der Konflikt-Überwachungshypothese (Nieuwenhuis et al., 2003). Dieser Aspekt spielt bei dem verwendeten modifizierten Go/Nogo-Paradigma mit inkompatiblen Aufgabenteil eine wesentliche Rolle. Ein Netzwerk mit neuronalen Verbindungen zwischen ACC, IFC, PFC, preSMA und MCC ist verantwortlich für Inhibitions-, Überwachungs- und Kontrollprozesse von konflikt- und fehlerhaften Ereignissen (Huster et al., 2012).

Die neuronalen Ursprünge der EKP werden von Huster et al. veranschaulicht. Es existiert ein Netzwerk aus verschiedenen kortikalen Regionen, demnach wird die N2 hauptsächlich im linken aMCC und die P3 im rechten pMCC aber auch in der Insula und dem präzentralen Cortex generiert. Sowohl die N2 als auch die P3 sollten für unsere Fragestellung frontozentral, entlang der Mittellinie, den höchsten Aktivierungsgrad aufzeigen (Ruchow et al., 2008) ; (Huster et al., 2012).

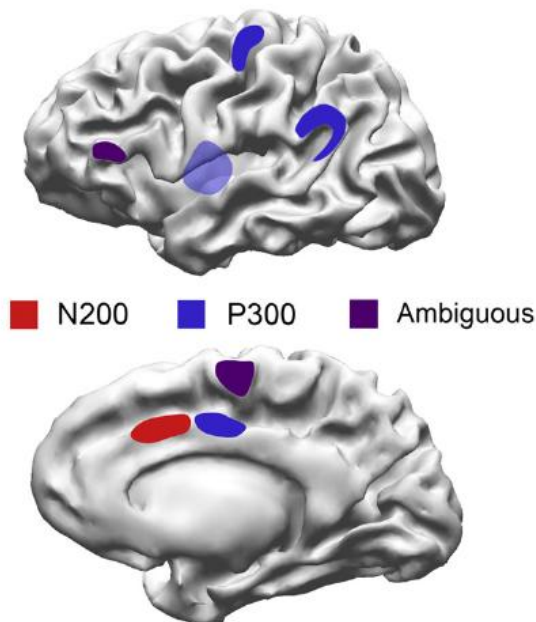


Abbildung 7: neuronaler Ursprung der N2 und P3 nach Huster(Huster et al. 2012) rot= N2, blau= P3, violett= beide EKP

### 1.3.4 Ereignis-korrelierte Potentiale (EKP)

Zur Registrierung und Berechnung der Ereignis-korrelierten Potentiale (EKP) ist die Aufzeichnung eines Elektroenzephalogramms (EEG) notwendig.

Das EEG misst die elektrische Aktivität des menschlichen Cortexes, in dem an der Schädeloberfläche neuronale Membranpotentiale mittels Elektroden aufgezeichnet werden. Hierbei handelt es sich nicht etwa um Membranpotenziale einzelner Neurone, sondern um die Summe unzähliger Membranpotentiale einer ganzen Hirnregion, so dass bis zu 100  $\mu\text{V}$  elektrische Spannung gemessen werden können (Schandry, 2011). Durch die Summation der Membranpotenzialdifferenz entstehen Dipolfelder, deren Spannungsunterschiede an der menschlichen Kopfhaut messbar sind.

In unserer Arbeit befassen wir uns mit evozierter elektrischer Aktivität, die von bestimmten Stimuli erzeugt wird und nicht mit der elektrischen Spontanaktivität des Gehirns zu verwechseln ist.



EKP werden als „eigenständige, ereignisbezogene hirnelektrische Erscheinung definiert, die zur Spontanaktivität hinzutritt“ (Schandry, 2011). Mit speziellen Analysetechniken werden die EKP aus dem dauerhaften EEG-Rauschen, durch Mittlungen, herausgefiltert (siehe hierzu Material und Methoden).

EKP spiegeln also vereinfachend gesagt die evozierte, synchrone neuronale Aktivität zerebraler Regionen wider und dies in einer hervorragenden zeitlichen Auflösung im Millisekunden-Bereich. Die räumliche bzw. anatomische Auflösung hingegen ist weniger präzise. Ibanez et. al. definieren EKP als Summe postsynaptischer exzitatorischer und inhibitorischer Potentiale, die auf Grund eines neuen Stimulus ausgelöst werden. Die neuronale Antwort kann auf kognitive, sensorische oder motorische Stimuli erfolgen (Ibanez et al., 2012).

Wird während der Ausführung eines Go/Nogo-Paradigmas, welches Inhibitionsprozesse erfordert, ein EEG aufgezeichnet, lassen sich im EEG Ereignis-korrelierten Potentiale wie u.a. die N2= N200 und P3=P300 nach jedem Stimulus (Go oder Nogo-Stimulus) nachweisen (Ibanez et al., 2012).

Bei der Analyse und Interpretation der EKP kann zum einen die Latenz (in Millisekunden) des Auftretens, zum anderen die Amplitude (in Mikrovolt) untersucht werden. Des Weiteren lässt sich die Polarität (negativ oder positiv) und die grobe Lokalisation (frontal, parietal, okzipital) untersuchen.

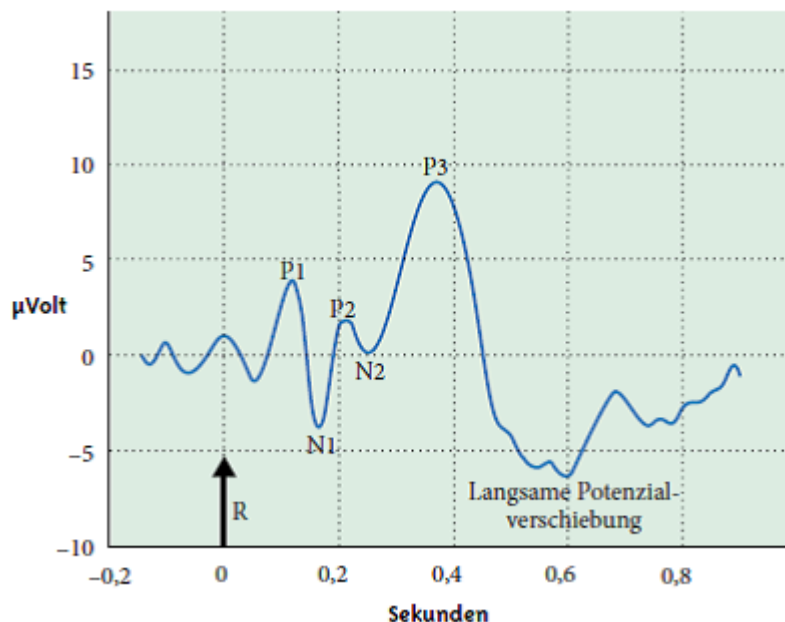


Abbildung 8: Übersicht EKP nach Schandry (Schandry, 2011). Akustisch evoziertes EKP. R = Stimulus, P1, N1, P2, N2, P3= EKP

Die EKP unterscheiden sich in ihrem Auftreten in Abhängigkeit eines zuvor präsentierten Go oder Nogo-Stimulus (Falkenstein, 2006) und variieren in ihrer Lokalisation und Amplitude in Abhängigkeit der präsentierten Stimuli und der Präsentationsfrequenz (Nieuwenhuis et al., 2003). Bei der Präsentation eines Nogo-Stimulus ist die N2-Amplitude über frontozentralen Bereichen erhöht, weshalb hier explizit von der Nogo-N2 gesprochen wird (Falkenstein, Hoormann, & Hohnsbein, 1999; Sehlmeier et al., 2010). Parallel dazu findet sich bei der P3 nach der Präsentation eines Nogo-Stimulus vor allem frontozentral eine größere P3-Amplitude als der Go-Stimulus, dementsprechend wird auch hier von einer Nogo-P3 gesprochen. Dieser Sachverhalt nennt sich Go/Nogo-Effekt (Falkenstein et al., 1999).

Sehlmeier et al. fassen zusammen, dass zwei frontozentrale EKP existieren, deren Amplituden unter Nogo-Bedingungen größer sind als unter Go-Bedingungen, weshalb ihnen der Name Nogo-N2 und Nogo-P3 gegeben wurde. Sie repräsentieren unterschiedliche Subprozesse der Reaktionsinhibition (Sehlmeier et al., 2010). Beste et al. erläutern, dass Reaktionsinhibition eine Teilaufgabe der Exekutivfunktionen darstellt und berufen sich dabei auf Arbeiten von Mostofsky und Simmonds 2008. Sie ergänzen, dass das Go/Nogo-Paradigma sehr gut geeignet ist, um die Reaktionsinhibition zu überprüfen und das präfrontale Netzwerk um den ACC zu aktivieren (Beste, Willemsen, Saft, & Falkenstein, 2010).

### **N2- Reaktions-Inhibition und Konfliktüberwachung**

Bei der N2 handelt es sich um einen negativen Ausschlag ca. 200 ms (150-400 ms) nach einer Stimulus-Präsentation (Beste, Ness, Falkenstein, & Saft, 2011; Falkenstein et al., 1999; J. L. Smith et al., 2012).

Es hat sich nach vielen Jahren intensiver Forschung eine Debatte um die funktionelle Bedeutung der Nogo-N2 entwickelt. Es stehen sich die Inhibitions- und die Konfliktmonitorhypothese gegenüber. Auch wenn an dieser Stelle dieser Konflikt nicht gelöst werden kann, sollen dennoch einige grundlegende Studien zu diesem Diskurs vorgestellt werden (*siehe Tabelle 26: Studienübersicht EKP: funktionelle Bedeutung im Sinne der Inhibitions- oder Konflikthypothese. Neuroanatomischer Ursprung der EKP.*).

Die Nogo-N2 wird einerseits als elektrophysiologisches Korrelat eines Inhibitionsprozesses betrachtet, andererseits wird ihr die Revision eines motorischen Plans im Vorfeld einer motorischen Reaktion zugeschrieben. Im EEG bzw. auf der Schädeloberfläche ist die Nogo-N2 frontozentral lokalisiert (Gajewski & Falkenstein, 2012). Die Nogo-N2 ist präsent sobald Kontrollprozesse erforderlich sind oder bei

Prozessen, die der Reaktionsauswahl im inkompatiblen Nogo-Modus dienen (Beste et al., 2008a; Beste, Saft, Andrich, Gold, & Falkenstein, 2008b). In Studien konnte ebenso gezeigt werden, dass die N2 erhöht ist, wenn die Aufgabenschwierigkeit erhöht ist bzw. wenn ein Konflikt zwischen den Reaktionsmöglichkeiten besteht und dieser erkannt und gelöst werden muss (Beste, Domschke, Kolev, et al., 2010). Eine weitere Hypothese ist die der Inhibition. In gegenwärtigen Studien kommen Gajewski und Falkenstein zu dem Schluss, dass die Nogo-N2 den Inhibitionsprozess eines dominierenden Reaktionsplans reflektiert und zudem bei komplexeren bzw. inkompatiblen Stimulus-Response Verknüpfungen verzögert auftritt (Gajewski & Falkenstein, 2012). Folgende Alternativhypothese wird ebenfalls diskutiert: die Nogo-N2 stellt die Detektion oder bereits die Lösung eines Reaktionskonfliktes dar, welcher im Vorfeld eines Entscheidungsprozess bezüglich der Inhibition auftritt (Gajewski & Falkenstein, 2012). Falkenstein fasst in seinem Editorial einige wichtige Studien zur Nogo-N2 zusammen (Falkenstein, 2006). Er rekapituliert, dass die Nogo-N2 Amplitude unter Zeitdruck erhöht ist. Bei Vpn, die eine hohe Fehleranzahl aufweisen (false alarms) ist die Nogo-N2 hingegen kleiner und verzögert (Falkenstein, 2006). Die Latenz der Nogo-N2 entscheidet über Erfolg oder Misserfolg der Inhibitionskontrolle (Falkenstein, 2006). Er beschreibt, dass eine Nogo-N2 auch bei seltenen Go- und häufigen Nogo-Stimuli zu finden ist, was eher die Argumente der Inhibitionshypothese entkräftet und für die Konfliktüberwachungshypothese spricht. Er beschreibt, dass wahrscheinlich mindestens zwei Subprozesse (Inhibition und Konfliktüberwachung) von der Nogo-N2 widerspiegelt werden und jeweils von unterschiedlichen neuronalen Regionen generiert (right OFC und ACC) werden.

Auch Lavric et al. nehmen an, dass die N2 zwei kortikale Ursprünge und gleichzeitig zwei funktionelle Komponenten aufweist (Lavric, Pizzagalli, & Forstmeier, 2004). Zum einen den ACC, welcher vor allem als Konfliktmonitor dient und zum anderen den vPFC/ dlPFC für die Inhibitionsleistungen.

In aktuelleren Studien werden mehrere Argumente für eine konfliktabhängige Komponente der N2 (Enriquez-Geppert et al., 2010) aufgeführt. In der Arbeit von Enriquez-Geppert wird zusammengefasst, dass der midcinguläre Cortex (MCC oder dACC) eine Schlüsselrolle bei Konfliktüberwachungsprozessen einnimmt. Mittlerweile lässt sich der kortikale Ursprung der Nogo-N2 relativ gut eingrenzen, es scheinen vor allem der ACC sowie präfrontale Regionen (VPFC, DLPFC) an der Generierung der Nogo-N2 beteiligt zu sein [(Ibanez et al., 2012), (van Veen & Carter, 2002)]. Daher wird die Nogo-N2 auch meist an frontozentralen Elektroden untersucht.

### **P3 Reaktionsevaluation**

Die P3 ist definiert als positiver Ausschlag ca. 300 ms (300-500 ms) nach einer Stimulus-Präsentation (Beste et al., 2011; Falkenstein et al., 1999; J. L. Smith et al., 2012).

Die P3 wird in zahlreichen Studien höheren kognitiven Operationen, wie Informationsverarbeitungsprozessen (Pogarell et al., 2011) sowie selektiver Aufmerksamkeit und dem kognitiven Abschlusses einer Entscheidungsfindung zugeordnet (Ibanez et al., 2012). Die Nogo-P3 spiegelt aber auch späte motorische Inhibitionsprozesse wider (Ruchow et al., 2008); (Huster, Westerhausen, Pantev, & Konrad, 2010) und ist frontozentral lokalisiert (Gajewski & Falkenstein, 2012). Es wurde zudem festgestellt, dass der Inhibitionsprozess in zeitlicher Abhängigkeit vom Entscheidungsfindungsprozess der Reaktionsinhibition steht. Des Weiteren wurde in der Arbeit von Gajewski und Falkenstein dargelegt, dass es sich bei der Go-P3 um den Abschluss einer kognitiven Episode nach der Entscheidungsfindung (Reaktion nach Go-Stimulus) handelt, die Nogo-P3 spiegelt hingegen den kognitiven Abschluss eines Inhibitionsprozesses wider (Gajewski & Falkenstein, 2012). Gajewski und Falkenstein fassen ferner zusammen, dass die Amplitude der P3 einerseits die Effizienz eines Inhibitionsprozesses abbildet und andererseits die Latenz der P3 (insbesondere parietal lokalisiert) in Abhängigkeit der Aufgabenschwierigkeit variiert (Gajewski & Falkenstein, 2012).

Andere Forschungsgruppen heben hervor, dass die Nogo-P3 nicht den direkten motorischen Inhibitionsprozess darstellt, sondern konstatieren, dass die Nogo-P3 aufgrund ihrer langen Latenz eher die Überwachung des Inhibitionsergebnisses widerspiegelt (Beste, Willemsen, et al., 2010; Schmajuk, Liotti, Busse, & Woldorff, 2006), wobei solche Kontroll- und Überwachungsaufgaben unter anderem zum Spektrum des IFC und ACC zählen. Somit würde die Nogo-P3 ein evaluatives Geschehen beschreiben.

Smith et al. konnten in einer fMRT-EEG-Go/Nogo-Studie nachweisen, dass eine größere Nogo-Amplitude bei Tastendruck im Vergleich zum rein kognitiven Zählen eines Nogo-Trials entsteht (J. L. Smith et al., 2012). Daraus schlussfolgern Smith et al., dass dieser Nogo-P3-Effekt bei motorischen Aufgabenstellungen nicht von einer bewegungsabhängigen Negativität der Go-Stimuli, sondern von einer inhibitionsabhängigen Positivität der Nogo-Trials abhängig ist.

Polich et al. stellen in ihrem Review dar, dass die P3-Latenz mit der mentalen Verarbeitungsgeschwindigkeit korreliert, sodass kürzere Latenzen mit einer besseren

Leistung auf behavioraler Ebene einhergehen, zudem steigt die P3-Latenz im Alter an (Polich, 2007). Weiterhin wird angeführt, dass sich die P3-Latenz proportional zur benötigten Zeit der Stimulus-Evaluation verhält (Polich, 2007).

Hinsichtlich der Genese der P3 auf Neurotransmitter-Ebene finden sich Verknüpfungen zu Maybergs Netzwerktheorie der Depression. Pogarell et al. postulieren, dass dopaminerge Neurone ( $D_2/D_3$  Rezeptoren im Striatum) bzw. deren Aktivität die Amplitude und Latenz der P3 beeinflussen (Pogarell et al., 2011). Dies würde folgerichtig Maybergs Grundidee der Minderaktivierung des dorsalen Kompartiments (zu dem auch das Striatum zählt) bei depressiven Menschen ergänzen (Mayberg, 1997). Anknüpfend an diesen Sachverhalt weisen Röschke und Wagner eine Verminderung der P3-Amplitude bei depressiven Personen nach (Gangadhar, Ancy, Janakiramaiah, & Umapathy, 1993; Röschke & Wagner, 2003). Karaaslan et al. konnten eine Verlängerung der P3-Latenz bei depressiven Patienten (mit und ohne psychotische Symptome) nachweisen und schreiben der P3-Latenz die Funktion eines state-markers der unipolaren Depression zu, da eine Normalisierung der P3-Latenz nach Remission nachgewiesen werden konnten (Karaaslan, Gonul, Oguz, Erdinc, & Esel, 2003)

### 1.4 Dysfunktionale Exekutivfunktionen in der unipolaren Depression

Nun gilt es eine Brücke zwischen der Erkrankung Depression und den Exekutivfunktionen zu schlagen. Die Studienlage in diesem Gebiet ist begrenzt und recht uneinheitlich, daher werden zunächst einige Studien zur Übersicht vorgestellt.

Im Bereich der Verhaltensstudien zeichnet sich folgendes Bild ab. Eine grundlegende Fragestellung ist, ob es sich bei den neuropsychologischen Defiziten der unipolar depressiven Patienten um eine globale Störung handelt oder ob nur eine einzelne kognitive Domäne betroffen ist. Weiterhin ist der Einfluss von intervenierenden Variablen, wie Alter, Medikation, Verlauf und Schweregrad der unipolaren Depression zu berücksichtigen (Vasic et al., 2007). Mittlerweile ist das Konzept eines globalen kognitiven Defizits allseits akzeptiert (Elliott, 1998). In verschiedenen Studien [Übersichtsreview (Elliott, 1998)] konnte bewiesen werden, dass unipolar depressive Patienten in Gedächtnis- und Exekutivfunktionen Schwächen zeigen. Elliott kommt zu dem Schluss, dass die unipolare Depression eine Bandbreite an verschiedenen kognitiven Defiziten mit sich bringt, die aber nicht bei jedem Individuum gleichermaßen ausgeprägt sein müssen. Im Mittelpunkt steht ein Defizit der zielorientierten exekutiven Aufgaben, die von der Integrität des PFC und ACC abhängig sind (Elliott, 1998).

Strodel et al. untersuchten 45 unipolar depressive Patienten (rezidivierende unipolare Depression, mittleres Alter 25,56 Jahre) und gematchte Kontrollen (Strodel et al., 2004). Die Probanden haben eine Reihe EF-Testverfahren bearbeitet (u.a. Stroop-color Word-Test, Tower of London, Wisconsin Card Sorting Test). Es zeigt sich, dass die Leistungen der Patienten in allen EF-Tests schlechter sind als die der Kontrollen. Deutlich wird, dass einzelne Subkomponenten der EF bei unipolar depressiven Patienten besonders beeinträchtigt sind, dazu zählen: Wortflüssigkeit, Arbeitsgedächtnis und Inhibition. Zu erwähnen ist, dass weder die psychomotorische Verlangsamung noch die Medikation Einfluss auf die schlechteren Leistungen der depressiven Patienten in EF-Testverfahren hatten.

Schmid et al. untersuchten die Inhibitions- und Wortflüssigkeitsfähigkeiten bei Patienten mit rezidivierender unipolarer Depression (neun Monate follow-up) und fanden heraus, dass die unipolar depressiven Patienten im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant schlechtere Testergebnisse in den Inhibitions- und semantischen Wortflüssigkeitstests erbrachten (Schmid et al., 2011). Es bestand eine Korrelation zwischen den Leistungen im Inhibitionstest in der Akutphase und den Inhibitionsleistungen in der Remissionsphase. Daher kommen sie zu der Schlussfolgerung, dass das Inhibitionsdefizit bei unipolar depressiven Patienten ein Trait-Marker für rezidivierende Depression darstellen könnte.

Die Untersuchung von EKP bei depressiven Patienten bietet einen Einblick in die Inhibitionsfähigkeit der Probanden. Reaktionsinhibition erfordert exekutive Kontrolle und da die Nogo-Aufgabe Reaktionsinhibition erfordert, kann auf diese Weise ein Inhibitionsdefizit untersucht werden. Einige der dysfunktionalen neuronalen Netzwerkanteile, die bei depressiven Menschen gefunden werden können, sind auch für die Generierung von Reaktionsinhibitions-Mechanismen zuständig. Ruchow et al. stellen in ihrer Übersichtsarbeit dar, dass hier besonders der ACC, PFC und frontale limbische Regionen zu nennen sind (Ruchow et al., 2008). Diese werden aktiviert sobald eine Vpn die Interferenz einer falschen und zugleich dominierenden Reaktion bewältigen muss.

Zudem weisen zahlreiche Studien bei unipolar depressiven Menschen Veränderung an der P3-Amplitude und Latenz nach, meist mit einer erniedrigten Amplitude und verlängerten Latenz, wobei die Ergebnisse der Amplitudenverminderung konstanter sind (Bruder et al., 1991; Gangadhar et al., 1993; Pogarell et al., 2011; Vandoolaeghe, van Hunsel, Nuyten, & Maes, 1998).

## 1. Theoretischer Hintergrund

Um einen Überblick über die Studienlage zu gewinnen, werden die wichtigsten Studien zum Themenkomplex Depression/ Go/Nogo-Paradigma/ EKP anschließend tabellarisch aufgeführt.

Tabelle 2: Übersicht der aktuellen Studienlage: EKP und unipolare Depression

Autor, Titel	Studien-Design	Analysierte EKP	Welche Veränderungen der ERP zeigten sich bei depressiven Menschen?
(Ruchow et al., 2008)	Visuelles Hybrid Flanker- Go/Nogo Paradigma; 21 Patienten, 21 Alter-, Geschlechts-, Bildungsjahre- gematchte Kontrollen, Alter Patienten: 40,1 Jahre	Nogo-N2 Nogo-P3	<b>Verhaltensdaten:</b> Keine signifikanten Unterschiede (RT in korrekten Go und inkorrekten Nogo-Aufgaben, commission errors) <b>Nogo-N2:</b> keine Veränderungen <b>Nogo-P3:</b> Amplitude (frontal) <b>reduziert</b> bei Patienten. Keine Korrelationen mit Alter, Schweregrad, Medikation. → Patienten haben Defizite in der Reaktionskontrolle
(Kaiser et al., 2003)	Akustisches Go/Nogo Paradigma, 16 Patienten und 16 Alter-, Geschlechts-, Bildungsjahre- gematchte Kontrollen, Alter Patienten: 40,0 Jahre	N2 P3	<b>Verhaltensdaten:</b> Patienten vs. Kontrollen → Patienten: mehr errors of commission, gleiche Anzahl an errors of omission <b>N2:</b> Inferior-temporal → Polaritätsinvertierte N2 (positiv) <b>niedrigeren</b> N2 Amplitude (weniger positiv) bei Patienten. <b>P3:</b> Keine Gruppenunterschiede in der P3-Amplitude



---

**Aufgabenschwierigkeit:**

Diskrimination Tonhöhenunterschiede: Keine Gruppenunterschiede

Keine Korrelationen mit Alter, Schweregrad, Medikation

➔ Patienten haben ein Defizit in Inhibitionsleistungen, was eine dysfunktionale Aktivierung neuronaler Netzwerke während frühen Aktivierungsstadien darstellt

<b>(Karaaslan et al., 2003)</b>	36 depressive Patienten (mit und ohne psychotischen Symptomen) mittleres Alter 35,63 Jahre, 20 Kontrollen, akustisches Odd-Ball- Paradigma	P3	<p><b>P3-Latenz</b> Beide Patientengruppen haben im Akutstadium eine verzögerte P3-Latenz im Vergleich zu den gesunden Kontrollen, die P3-Amplitude ist lediglich bei den Patienten mit psychotischen Symptomen reduziert.</p> <p>Nach antidepressiver Therapie normalisieren sich die P3 Latenzen und auch die Amplitude P3-Latenzverzögerung stellt möglicherweise einen State-Marker der depressiven Episode dar</p>
---------------------------------	--	----	---

---

<b>(Zhang, Zhao, &amp; Xu, 2007)</b>	Visuelles Go/Nogo Paradigma, WCST; 20 geriatrische Patienten, 19 Alters-, Geschlechts- und Bildungsjahre-gematchte Kontrollen. Alter Patienten 68,7 Jahre	Nogo-N2 Nogo-P3	<b>Verhaltensdaten:</b> Patienten schnitten schlechter im WCST ab, hatten signifikant längere RT und mehr commission errors <b>Nogo-N2: Größere (negativere)</b> Amplitude bei late-life Depression Patienten <b>Nogo-P3: Kleinere (weniger positive)</b> Amplitude bei late- life Depression Patienten Korrelation zwischen HAMD-Wert und Nogo-N2 und P3d
<b>(Katz et al., 2010)</b>	Hybrid Go/Nogo-Switching Paradigma, 11 geriatrische und 11 Alter- und Geschlechts-gematchte Kontrollen, Alter der Patienten 73.4	N2 P3	<b>Verhaltensdaten:</b> Depressive zeigten eine erhöhte Rate an EoC und eine erniedrigte Trefferrate (Go-Stimulus). <b>N2: Reduzierte</b> N2 Amplitude bei Depressiven <b>P3:</b> Latenz um 100 ms verlängert bei beiden Gruppen

Nun zeigt sich in der Auflistung der aktuellen elektrophysiologischen Studien zum Thema Depressionen und Go/Nogo-Paradigma ein sehr heterogenes Bild. Zumal zwei dieser Studien geriatrische Patienten untersuchten. Zudem sind die Paradigmen nur eingeschränkt vergleichbar, da es sich meist um modifizierte und nicht um das klassische Go/Nogo-Paradigma handelt. Dennoch werden Veränderungen in den EKP-Amplituden und Unterschiede im Gruppenvergleich der Verhaltens- wie auch der EKP-Daten konstant nachgewiesen.

### **Stimulus-Response-Mapping**

Dieses Kapitel soll den theoretischen Hintergrund zu dem modifizierten Go/Nogo-Paradigma liefern. Unter dem Stimulus-Response-Mapping (Reiz-Reaktionskompatibilität) wird eine Übereinstimmung von dem dargebotenen Reiz (Stimulus) und der damit intentionalen/ automatisierten Reaktion auf kognitiver Ebene verstanden. Kompatibilität bedeutet in diesem Fall die Übereinstimmung zwischen Reiz und Reaktion (Kompatibilität gegeben: Stimulus DRÜCK → Reaktion: Tastendruck vs. Inkompatibilität: Stimulus DRÜCK → Reaktion: Inhibition des Tastendrucks).

Diese so genannten Interferenzparadigmen (wie bspw. das Stroop- oder Eriksen-Flanker-Paradigma) erzeugen Reaktionskonflikte zwischen Reizen mit intentionalen Reaktionen (für die bereits ein Handlungsplan existiert) und neuen Reizen, die eine entgegengesetzte Reaktionstendenz hervorrufen (für die noch kein Handlungsplan existiert). In solchen Situationen ist die Inhibition einer der konkurrierenden Handlungstendenzen ausschlaggebend für das menschliche Handeln.

Das hier verwendete modifizierte Go/Nogo-Paradigma ist um eine solche Interferenz- bzw. Kompatibilitätskomponente erweitert. Der kompatible Stimulus ist auf kognitiver Ebene bereits mit einem Reaktionsplan verknüpft. Das Akquirieren dieses Reaktionsplans erfolgt prompt. Im inkompatiblen Modus bedarf die Unterdrückung eines solchen automatisierten/ dominierenden Reaktionsplans kognitiver Kontrolle und verläuft zunächst unkontrolliert und nicht immer fehlerfrei. Folglich können verlängerte Reaktionszeiten oder fehlerhafte Reaktionen auftreten. In dem inkompatiblen Aufgabenteil kommt es also zu einer Verstärkung des Konflikts, was nachfolgend eine erhöhte Kontrollleistung erfordert (Willemsen et al., 2011). Die unterschiedlichen Kompatibilitätsbedingungen führen aufgrund verstärkter Konfliktüberwachung und kognitiver Kontrolle der Reaktionsauswahl zu einer Aktivierung im ACC und DLPFC (Botvinick, Cohen, & Carter, 2004) (van Veen & Carter, 2002).

Diese Situationen, sei es in einem psychologischen Testverfahren oder im Alltag, erfordern ein hohes Maß an Aufmerksamkeit, um zwischen relevanten und irrelevanten Reizen differenzieren zu können und diese zu inhibieren.

Zum Verständnis dieser Arbeit und vor allem des modifizierten Go/Nogo-Paradigmas bzw. des Kompatibilitätseffektes ist die Studie von Beste et al. als Grundlage zu betrachten, da dieses Paradigma bisher erstmalig in dieser Studie angewandt wurde (Beste et al., 2011). Beste et al. vergleichen die Inhibitionsfähigkeit von Genträgern einer speziellen Chorea Huntington Genmutation mit gesunden Kontrollprobanden. Hier wird festgestellt, dass unter kompatibelem Stimulus-Response-Mapping der klassische Go/Nogo-Effekt existiert. Unter inkompatiblen Bedingungen stellt sich heraus, dass die Nogo-N2 der Huntington-Genträger im Vergleich zu der kompatiblen Bedingung niedriger ist, sie führen dies auf einen beeinträchtigten Inhibitionsprozess auf prämotorischer Ebene zurück (Beste et al., 2011).

### 1.5 Fragestellung und Hypothesen

Aus dem Zusammenschluss des theoretischen Hintergrundwissens erschließen sich Fragestellungen, auf die diese Arbeit Antworten liefern soll: weisen unipolar depressiv Erkrankte im Vergleich zu gesunden Kontrollen ein Defizit der Exekutivfunktionen, insbesondere der Inhibition, auf? Lässt sich dieses Inhibitionsdefizit auf behavioraler und neurophysiologischer Ebene nachweisen? Beeinflusst das inkompatible SR-Mapping die EKP? Die Hypothesengenerierung basiert hauptsächlich auf den Arbeiten von Kaiser et al. sowie Ruchow et al. [(Kaiser et al., 2003); (Ruchow et al., 2008)].

Die übergeordnete Fragestellung dieser Arbeit ist aus verschiedenen Gründen von Interesse. Die unipolare Depression ist die häufigste psychiatrische Erkrankung mit weitreichenden Auswirkungen für das Individuum. Die gesamtgesellschaftlichen Folgen sind nicht zu unterschätzen. Des Weiteren ist der Aspekt der Exekutivfunktionen wissenschaftlich noch unzureichend ergründet, denn Störungen der Exekutivfunktionen zeigen sich sowohl klinisch, stellen aber auch ein Diagnosekriterium nach DSM- IV dar. Ziel dieser Arbeit ist es die uneinheitliche Datenlage der vorherigen Studien enger einzugrenzen bzw. vorherige Ergebnisse zu reproduzieren.

#### **Hypothese I - Verhaltensdaten Fehleranzahl**

Bezüglich der Verhaltensdaten wird eine Differenz zwischen der Fehleranzahl der unipolar depressiven Patienten und den gesunden Kontrollprobanden erwartet.

Insbesondere bei den Inhibitionsleistungen (errors of commission) werden schlechteren Leistungen der unipolar depressiven Patienten angenommen (Ruchow et al., 2008). Zu überprüfen ist weiterhin, ob das SR-Mapping modulierend auf die Fehlerrate einwirkt. Hinsichtlich eines Kompatibilitätseffekts könnte eine erhöhte Fehlerrate, insbesondere bei Menschen mit unipolarer Depression, im inkompatiblen Modus auftreten.

### **Hypothese II - Verhaltensdaten Reaktionszeiten**

Es wird angenommen, dass unipolar depressive Patienten verlängerte Reaktionszeiten für korrekt ausgeführte Go kompatibel und Nogo inkompatibel Stimuli aufweisen (Ruchow et al., 2008). Es gilt zu überprüfen, ob die Kompatibilitätsbedingung einen Einfluss auf die Reaktionszeiten ausübt.

### **Hypothese III - Elektrophysiologie Amplitude**

- i. Zunächst soll bestätigt werden, dass sowohl die N2- als auch die P3-Amplitude bei Nogo-Stimulus eine größere Amplitude aufweist als bei einem Go Stimulus (Go/Nogo-Effekt).
- ii. Bei der Nogo-N2 (frontozentral) wird bei unipolar depressiven Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden eine Abweichung der Amplitude vermutet, in bisherigen Studien wurden einerseits erniedrigte Nogo-N2 und andererseits erhöhte oder keine Veränderungen nachgewiesen.
- iii. Ein N2-Kompatibilitätseffekt, im Sinne einer Amplitudendifferenz zwischen kompatibel und inkompatibel Modus, ist anzunehmen.
- iv. Bei der Analyse der P3-Amplitude im frontozentralen Bereich wird, auf Grund von Ruchows Ergebnissen, eine erniedrigte Nogo-P3-Amplitude bei unipolar depressiven Patienten erwartet.
- v. Auch bei der P3 besteht die Annahme, dass sich der Kompatibilitätseffekt auf die Amplitudenhöhe auswirkt.

### **Hypothese IV - Elektrophysiologie Latenz**

Im Zeitfenster der N2 ist zu prüfen, ob eine Diskrepanz der Latenz im Vergleich zwischen unipolar depressiven Patienten und gesunden Kontrollprobanden entsteht. Im Zeitfenster der P3 ist von einer größeren Latenz unter Nogo-Bedingungen bei Kontrollprobanden auszugehen (Kaiser et al.). Es gilt zu prüfen, ob Unterschiede in Abhängigkeit der Kompatibilität manifest werden.

## 2. Material und Methoden

Einleitend ist zu erwähnen, dass diese Studie einen Erkenntnisgewinn der Depressionsgenese auf elektrophysiologischer Ebene liefern soll. Um dies umsetzen zu können, wurde eine Kooperationsprojekt aus der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Marburg (Prof. C. Konrad), dem Institut für Kognitive Neurowissenschaften der Ruhr-Universität Bochum (Prof. C. Beste) und dem Institut für Kognitionswissenschaften und Differentiellen Psychologie und Persönlichkeitsforschung der Universität Osnabrück (Dr. L. Eggert) ins Leben gerufen. Initial hat ein Team von drei Doktoranden zusammengearbeitet. Im Rahmen dieser Dissertation habe ich dieses EEG-Projekt seit Beginn mitbegleitet und war neben der anfänglichen Organisation (räumliche Gestaltung, Probandenrekrutierung, Ablaufplanung) auch für die Datenerhebung- und Verarbeitung mitverantwortlich, insgesamt habe ich bei rund 50 Vpn eine EEG-Messung sowie die dazugehörige psychologische Testung durchgeführt und die Daten anschließend in eine Übersichtsdatei eingepflegt. Die Auswertung der Daten mit dem Programm SPSS und MLEIST10.exe wurde von mir persönlich durchgeführt, ebenso wie die hier dargestellte statistische Analyse.

### 2.1 Studienkollektiv: Rekrutierung und Charakteristika

Das Versuchspersonenkollektiv unterteilte sich zunächst in zwei Gruppen, zum einen in eine Gruppe von depressiven Patienten, zum anderen in eine Gruppe von gesunden Kontrollprobanden. Die Rekrutierung der Probanden erfolgte im Jahr 2011.

#### **Patienten-Rekrutierung:**

Klar definierte Einschluss- und Ausschlusskriterien regelten die Aufnahme in das Studienkollektiv, wobei im Patientenkollektiv zunächst einmal die Diagnose einer affektiven Störung nach der International Classification of Diseases (ICD-10) vorliegen musste.

Tabelle 3: Ein- und Ausschlusskriterien für Patienten

Einschlusskriterien	Ausschlusskriterien
<b>ICD-10 F32- depressive Episode</b>	
<b>ICD-10 F33- rezidivierende depressive Störung</b>	
<b>Akzeptiert wurden Komorbiditäten:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- ICD-10 F40- <i>phobische Störungen</i>,</li> <li>- ICD-10 F41- <i>andere Angststörungen</i>,</li> <li>- ICD-10 F43- <i>Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen</i>, insbesondere</li> <li>- ICD-10 F43.2- <i>Anpassungsstörungen</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Therapie mit Benzodiazepinen</li> <li>- Elektrokrampftherapie</li> <li>- Alkohol- oder Drogenabhängigkeit</li> <li>- neurologische Erkrankungen wie beispielsweise Demenz, Multiple Sklerose, Epilepsie oder Hirnstrukturelle Veränderungen.</li> <li>- Lern- oder Leseschwächen</li> <li>- Sehschwierigkeiten trotz Sehhilfe</li> <li>- Schilddrüsenerkrankungen</li> <li>- schlecht eingestellte Herz-Kreislauferkrankungen sowie Diabetes mellitus oder andere schwerwiegende organische Erkrankungen.</li> </ul>
<b>HAMD &gt;8</b>	<b>HAMD &lt; 8</b>
<b>Alter:</b> 18- 65 Jahre, einwilligungsfähig	<b>Alter</b> < 18 Jahren oder > 65 Jahren
<b>Sprache:</b> Muttersprache Deutsch oder auf Muttersprachniveau	schlechte Deutschkenntnisse
<b>Händigkeit:</b> Rechtshänder	Linkshändigkeit oder Ambidexter
Patient der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Marburg	

Die Zuweisung der Patienten erfolgte in Kooperation mit Fachärzten für Psychiatrie und Psychotherapie des Universitätsklinikums Marburg. Die Diagnose wurde von einem erfahrenen Team aus Fachärzten für Psychiatrie und Psychotherapie sowie psychologischen Psychotherapeuten gestellt. Mit jeder Vpn wurde ergänzend von einem Untersucher unseres Teams ein „Strukturiert Klinisches Interview nach DSM IV“

SKID I durchgeführt. Dieser Untersucher führte für jeden Patienten zusätzlich die Hamilton Rating Scale for Depression und die Young Mania Scale aus. Die Patienten wurden nach Rücksprache mit dem Stations- oder Oberarzt zu einem möglichst frühen Zeitpunkt nach Aufnahme, aber jedoch in einer bereits stabilisierten psychischen Verfassung, von diesem über die Studie informiert und es wurde erfragt, ob Interesse an einer Studienteilnahme bestünde. In einem weiteren persönlichen Gespräch mit dem Untersucher wurde detailliert über die Studie aufgeklärt und mögliche Ausschlusskriterien überprüft. Willigten die Patienten ein, erhielten sie eine Fragebogenbatterie psychologischer Tests und einen Termin zur EEG-Messung. Ihr Einverständnis hielten die Patienten schriftlich fest. Nach Entlassung der Patienten wurde die endgültige Diagnose nochmals überprüft und wenn nötig, wurden Vpn vom Studienkollektiv ausgeschlossen.

### **Kontrollprobanden-Rekrutierung:**

Kontrollprobanden wurden mittels regionaler Presse, Internetwerbung, Flyern und zusätzlich aus einem Kontrollprobandenpool der Arbeitsgruppe BrainImaging Marburg rekrutiert. Interessierte Kontrollprobanden konnten telefonisch oder per Email Kontakt zur Arbeitsgruppe aufnehmen und wurden daraufhin zurückgerufen. Die Kontrollprobanden wurden mit Hilfe eines Telefon-Screenings auf Ein- und Ausschlusskriterien geprüft. Falls sich die Vpn für die Studie eignete, wurde ein Termin zur Messung vereinbart und die Fragebögen mit psychologischen Tests versandt. Die Einwilligung erfolgte schriftlich. Für die Kontrollprobanden galten die gleichen Ein- und Ausschlusskriterien wie für Patienten, mit Ausnahme des Ausschlusskriteriums: „psychiatrische Vorerkrankung jeder Art oder eine, vom Kontrollprobanden absolvierte, Psychotherapie“.

In analoger Art und Weise wurde am Versuchstag auch bei den Kontrollprobanden ein SKID-I Interview sowie die Hamilton Rating Scale for Depression und die Young Mania Scale durchgeführt.

Für beide Kohorten erfolgte eine mündliche sowie schriftliche Aufklärung über die Hintergründe und Ziele der Studie, den Versuchsablauf, verwendete Technik, etwaige Risiken bzw. Zufallsbefunde des Versuchs, sodass alle Vpn eine schriftliche Einverständniserklärung (written informed consent) unterzeichneten. Diese lag den Vpn einige Tage vor dem eigentlichen Versuchstag vor, somit wurde ihnen ausreichend Bedenkzeit eingeräumt. Außerdem lag für diese Studie ein positives Ethikvotum der Ethikkommission des Universitätsklinikums Marburg vor.



Sämtlichen Vpn wurden folgende Fragebögen ausgehändigt:

*Einverständniserklärung*

*Kontaktaden*

*EHI (Edinburgh Handedness Inventory)*

*Soziodemographie*

*STAI (State-Trait Anxiety Inventory)*

*SSI (Selbststeuerungsinventar)*

*SZ (Selbstzugangsfragebogen)*

*Krankheitsverlauf*

*HAKEMP (Handlungskontrolle nach Misserfolg, Erfolg und prospektiv)*

*BDI (Beck's Depressions Inventar)*

*PRF (Personality Research Form - short version)*

*Somatik*

*BAI (Beck's Angst Inventar)*

*Lebensereignisse*

*PSSI (Persönlichkeitsstil- und Störungsinventar)*

*LOGO*

*IPANAT (Implicit Positive and Negative Affect Test)*

*BEF (Befindlichkeitsfragebogen)*

*MWTB (Mehrfach-Wortschatz-Intelligenz-Test)*

### **Beschreibung des Studienkollektivs:**

Das endgültige Studienkollektiv setzte sich folgendermaßen zusammen: es wurden insgesamt 110 Vpn rekrutiert (59 Patienten mit unipolarer Depression und 51 Kontrollen) und alle nahmen an der EEG Messung teil. Davon mussten aufgrund eines Ausschlusskriteriums 18 Patienten und 3 Kontrollen (veränderte Hauptdiagnose in der Zweitbeurteilung, Händigkeit, Generealtest bzw. frühere Psychotherapie oder hirnorganische Erkrankung) von der weiteren Auswertung ausgeschlossen werden.

Aufgrund technischer Probleme bei der EEG-Messung mussten insgesamt 10 Vpn ausgeschlossen werden (Trigger wurden nur unvollständig von EEG-Verstärker auf den Rechner übertragen: 6, EEG-System ausgefallen: 4). Wegen Fehlern bei der Versuchsdurchführung mussten 2 Vpn ausgeschlossen werden (Switchbox zu spät umgeschaltet: 1, Instruktionen in falscher Reihenfolge ausgegeben: 1). Letztendlich standen 29 Patienten und 43 Probanden für ein Gruppen-Matching zur Verfügung. Bei der Analyse der Verhaltensdaten stellte sich ein statistischer Ausreißer (Reaktionszeit

oder Fehleranzahl  $z > 3$ ) heraus, der daraufhin von der weiteren Analyse ausgeschlossen wurde. Dies geschah erst nach dem Gruppenmatching (Geschlecht, Alter, Bildungsabschluss). Somit wurde von 49 Vpn die Verhaltensdaten (24 gesunde Kontrollen und 25 unipolar depressive Patienten) analysiert und von 50 Vpn (25 unipolar depressive Patienten und 25 gesunde Kontrollen) eine EKP-Analyse durchgeführt und:

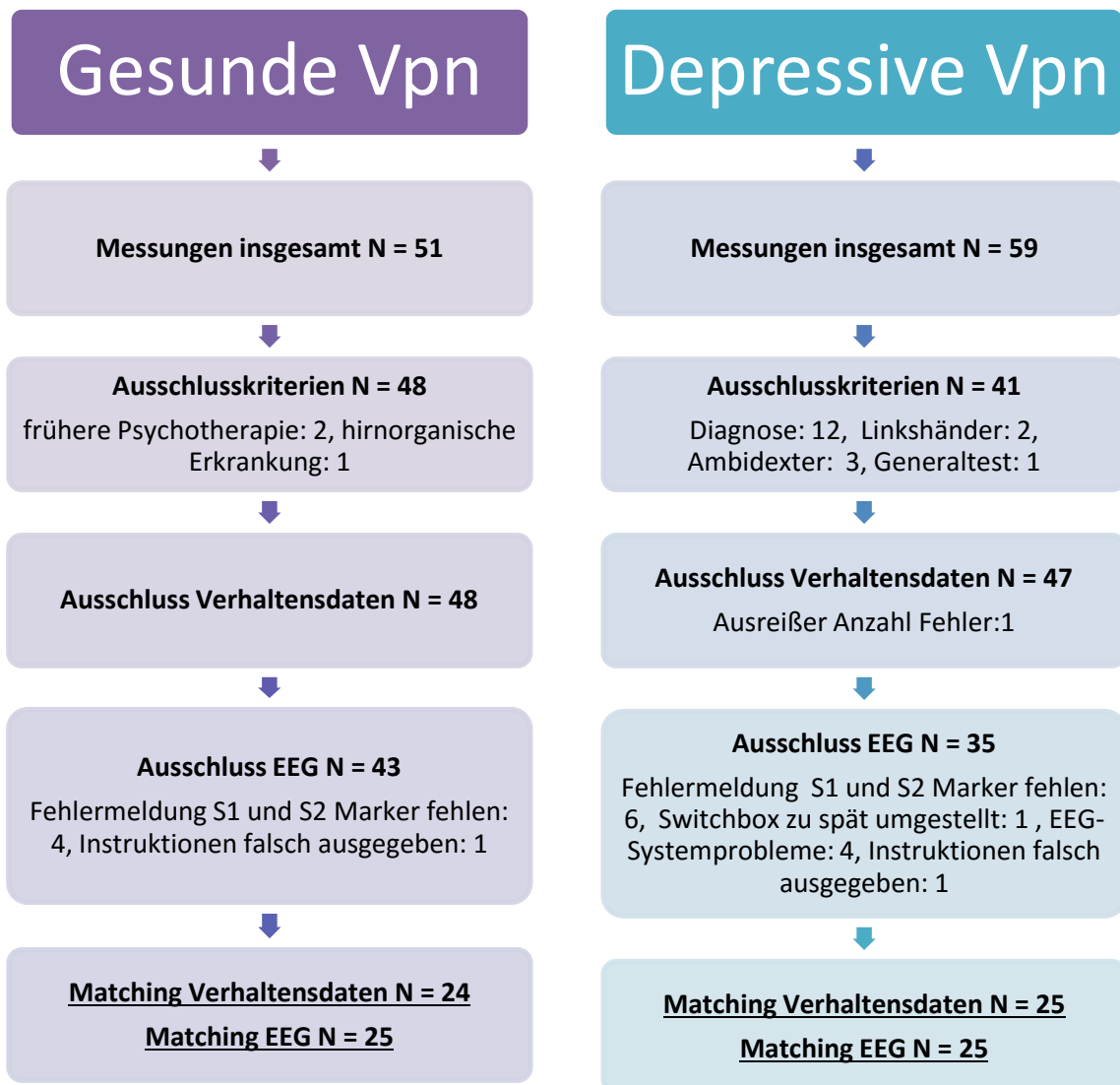


Abbildung 9: Flussdiagramm Studienkollektiv (L. Siebel)

In dem Patientenkollektiv befanden sich 13 Männer und 12 Frauen mit einem Altersdurchschnitt von  $36,00 \pm 11,37$  Jahren. Es wurde ein Gruppen-Matching nach Methode „MatchIt“ (Ho, 2011) durchgeführt, um Kontrollen und Patienten möglichst

homogen nach Geschlecht, Alter und Anzahl der Bildungsjahre aufzuteilen. Somit bestand die Kontrollkohorte aus 11 Männern und 14 Frauen, die durchschnittlich  $34,96 \pm 11,92$  Jahre alt waren.

**Tabelle 4: Deskriptive Statistik des Studienkollektivs. Alter, Geschlecht, Bildung (Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung) Signifikanz der Gruppenunterschiede**

	<b>Patienten</b>	<b>Kontrollen</b>	<b>gesamt</b>	<b>F<sup>1</sup></b>	<b>Sig.<sup>1</sup></b>	<b>Sig. (2-seitig)<sup>2</sup></b>
Anzahl	25	25	50			
Geschlecht					,620	,580
weiblich	12	14	26			
männlich	13	11	24			
Alter (Jahre)	$36,00 \pm 11,36$	$34,96 \pm 11,92$		,488	,488	,754
Bildungsjahre (Jahre)	$11,24 \pm 1,51$	$11,48 \pm 1,47$		,076	,784	,572
BDI (Score)	$25,54 \pm 9,62$	$04,00 \pm 4,28$		10,39	,002	,000
HAMD (Score)	$17,79 \pm 5,99$	$00,44 \pm 0,82$		43,32	,000	,000

<sup>1</sup> Levene-Test der Varianzgleichheit

<sup>2</sup> t-Test für Mittelwertgleichheit, 95% Konfidenzintervall

Die Gruppe der unipolar depressiven Patienten unterscheidet sich nicht signifikant (im Levene-Test auf Gleichheit der Varianz) hinsichtlich des Geschlechts, Alters und der Bildungsjahre von der Kontrollgruppe, wobei ein ausgeglichenes Geschlechterverhältnis nicht hergestellt werden konnte. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen besteht im Schweregrad der Depressivität. Als Maß wurde der Becks Depressions Inventar (BDI) und die Hamilton Depression Rating Skala (HAMD) verwendet.

Im Patientenkollektiv traten die kodierten Diagnosen mit unterschiedlicher Häufigkeit auf, dabei wurde zwischen Haupt- und Nebendiagnosen unterschieden. Die Hauptdiagnose spiegelt die klinisch führende Symptomatik wider. An einer mittelgradigen depressiven Episode (F32.1) waren vier Patienten erkrankt, an einer schweren depressiven Episode ohne psychotische Symptome (F32.2) litten drei Patienten und an einer schweren depressiven Episode mit psychotischen Symptome (F32.3) ein Patient. Von einer rezidivierenden depressiven Störung mit mittelgradiger Episode (F33.1) waren acht Patienten betroffen, von einer rezidivierenden depressiven

Störung mit schwerer Episode (F33.2) sieben Patienten und an einer Dysthymie (F34.1) litten zwei Patienten.

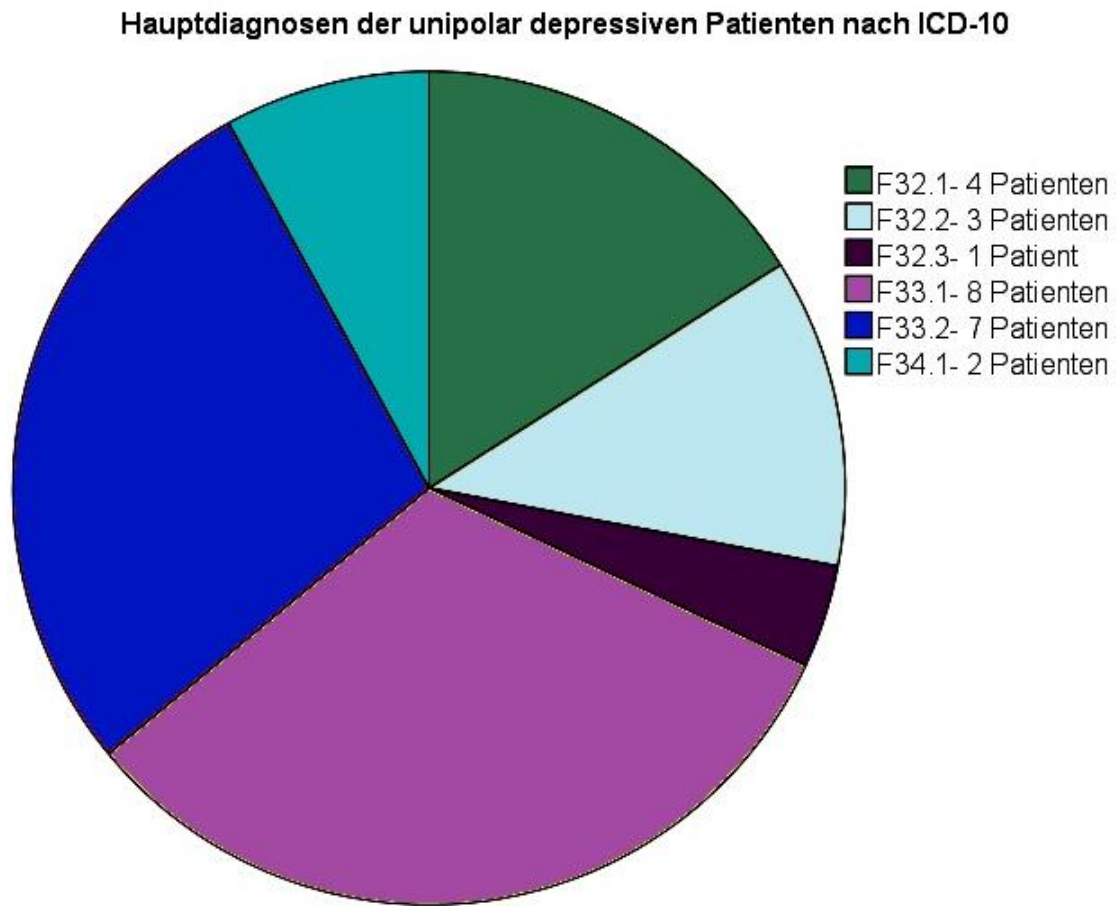


Abbildung 10: Kreisdiagramm Hauptdiagnosen (L. Siebel)

Tabelle 5: Nebendiagnosen des Patientenkollektivs

Nebendiagnose	Anzahl Nebendiagnose (absolut/ prozentual)
<b>insgesamt</b>	<b>29</b>
<b>F10.1; F17.1</b>	1/ 0,02
<b>F12.1</b>	1/ 0,02
<b>F17.2</b>	1/ 0,02
<b>F17.2; F41.0</b>	1/ 0,02
<b>F33.1</b>	1/ 0,02
<b>F33.1; F40.2</b>	1/ 0,02
<b>F34.1</b>	<b>7/ 0,14</b>
<b>F34.1, F45.0</b>	1/ 0,02
<b>F34.1, F60.3</b>	1/ 0,02
<b>F34.1, F66.01</b>	1/ 0,02
<b>F34.1; F43.1</b>	1/ 0,02
<b>F40.1</b>	1/ 0,02
<b>F45.0</b>	1/ 0,02
<b>F60.8</b>	1/ 0,02
<b>F81.1</b>	1/ 0,02

Die Mehrzahl der unipolar depressiven Patienten wurde mit Antidepressiva medikamentös therapiert. Die Einnahme von Benzodiazepinen stellte hingegen ein Ausschlusskriterium dar. In der folgenden Tabelle sind die Medikamentenklassen, die einzelnen Substanzen und die Anzahl der Patienten, die mit dem Medikament therapiert wurden, aufgeführt. Insgesamt wurden 24 Patienten mit antidepressiven Medikamenten behandelt, 13 erhielten eine Monotherapie, sechs eine Kombinationstherapie bestehend aus zwei Medikamenten, drei eine Dreifachfachkombination und zwei eine Vierfachkombination. Lediglich ein Patient erhielt keine antidepressiven Medikamente. Im Ergebnisteil wird nochmals detailliert auf die Medikationseffekte eingegangen.

*Tabelle 6: antidepressive Medikation der unipolar depressiven Patienten; \*kennzeichnet den Anteil in Kombinationstherapie*

Medikamentenklasse	Substanz	Anzahl der Patienten
<b>Trizyklische Antidepressiva</b>		
	Clomipramin	2*
<b>Tetrazyklische Antidepressiva</b>		
	Mirtazapin	7 (*6)
	Marprotilin	1*
<b>Selektive Serotonin-Reuptake- Hemmer (SSRI)</b>		
	Citalopram	9 (*5)
	Sertralin	2 (*1)
	Duloxetin	1 (*1)
<b>Selektive Serotonin-Noradrenalin- Reuptake-Hemmer (SSNRI)</b>		
	Venlafloxin	6 (*2)
<b>Lithium</b>		1*
<b>Atypische Neuroleptika</b>		
	Quetiapin	6*
	Risperidon	1*
	Aripiprazol	1*
	Prothipendyl	1*
<b>Antikonvulsiva</b>		
	Valproinsäure	2
	Pregabalin	1*
<b>Sonstige</b>		
	Agomelatin	2
<b>Kombinationen*</b>		
<b>Zweifach</b>	Citalopram und Aripiprazol	1
	Citalopram und Mirtazapin	1
	Citalopram und Quetiapin	1

	Citalopram und Risperidon	1
	Mirtazapin und Sertralin	1
<b>Dreifach</b>	Quetiapin und Clomipramin	1
	Citalopram, Prothipendyl und Mirtazapin	1
	Venlaflaxin, Mirtazapin und Quetiapin	2
<b>Vierfach</b>	Quetiapin, Clomipramin, Pregabalin und Marprotilin	1
	Mirtazapin, Duloxetin, Quetiapin und Lithium	1

## 2.2 Studiendesign: Paradigma und EEG-System

Inhibition ist eine der exekutiven Kernfunktionen und kann gut mit einfachen Paradigmen und elektrophysiologischen Methoden untersucht werden. Dazu wurde ein modifiziertes Go/Nogo-Paradigma angewendet, gleichzeitig ein EEG aufgezeichnet und daraufhin die Veränderungen auf der Ebene der Verhaltensdaten und EKP im Gruppenvergleich untersucht. Dieses Paradigma wurde in dieser modifizierten Version bisher nur von Beste et al. publiziert (Beste et al., 2011). Somit ist sichergestellt, dass es sich bei diesem Go/Nogo-Paradigma um ein erprobtes Verfahren handelt, das zum einen Exekutivfunktionen (Inhibition) testet und zum anderen den ACC zur aktiviert (Ruchow et al., 2008).

### Das Go/Nogo Paradigma:

Um die Inhibitionsleistungen von depressiven und gesunden Vpn zu untersuchen, wurde ein modifiziertes Go/Nogo-Paradigma angewandt. Das ursprüngliche Go/Nogo-Paradigma wurde um einen zusätzlichen inkompatiblen Aufgabenblock ergänzt. Durch das Hinzufügen einer inkompatiblen Bedingung wurden die Kontrollprozesse, wie Stimulus-Evaluation, Reaktions-Selektion und Inhibition verstärkt beansprucht und das frontocinguläre Netzwerk aktiviert. Um die genannten Prozesse zu forcieren, erfolgte zudem eine häufigere Präsentation von Go- als Nogo-Stimuli. Außerdem wurde stetes mit dem kompatiblen Block begonnen, um diese intuitive Reiz-Reaktions-Verknüpfung zu verstärken.

Ohne zeitliche Verzögerung folgte daraufhin der inkompatible Block mit der entgegengesetzten Aufgabenstellung, sodass eine starke Interferenz mit der zuvor verstärkten Reiz-Reaktions-Verknüpfung entstand. Es wird angenommen, dass auf diese Weise die neuronalen Netzwerke, die an der Inhibition beteiligt sind, derart strapaziert werden, dass eine optimale Inhibition nicht mehr möglich ist (Beste et al., 2011).

Die Stimuli „DRÜCK“ (Go-Stimulus) und „STOP“ (Nogo-Stimulus) wurden auf einem Computermonitor in weißer Schrift auf schwarzem Hintergrund präsentiert. Im kompatiblen Modus musste eine Reaktion auf den Stimulus „DRÜCK“ (*Go kompatibel*) im Sinne eines Tastendrucks erfolgen, auf den „STOP-Stimulus“ (*Nogo- kompatibel*) sollte keine Reaktion bzw. Tastendruck erfolgen. Im inkompatiblen Modus waren die Anforderungen invertiert: auf den „DRÜCK“-Stimulus (*Go inkompatibel*) sollte jegliche Reaktion unterdrückt werden, wohingegen auf den Stimulus „STOP“ (*Nogo inkompatibel*) mit einem Tastendruck reagiert werden sollte. Somit waren die Stimuli *Nogo kompatibel* und *Go inkompatibel* die wesentlichen Stimuli für die Inhibition einer Reaktion.

Der Tastendruck erfolgte mit dem Daumen auf einem einfachen Gamepad. Der Versuch gliederte sich in zwei Blöcke (kompatibel/ inkompatibel) mit je 180 Trials, aufgeteilt in 126 Go-Trials und 54 Nogo-Trials, die in zufälliger Reihenfolge erschienen. Die Stimuli wurden für 300 ms präsentiert und der Proband hatte ein Zeitintervall von 450 ms, um auf den Stimulus zu reagieren. Wurde diese Zeitmarke überschritten oder ein Fehler begangen, ertönte 1200 ms nach dem Stimulus über Lautsprecher ein Warnton (1000 Hz, 60 dB SPL). Dieser sollte die Aufmerksamkeit der Probanden erwecken und Zeitdruck ausüben. Die Zeit zwischen den Trials betrug zwischen 1600 und 1800 ms. Zur Durchführung des gesamten Paradigmas benötigten die Probanden etwa 13 Minuten.

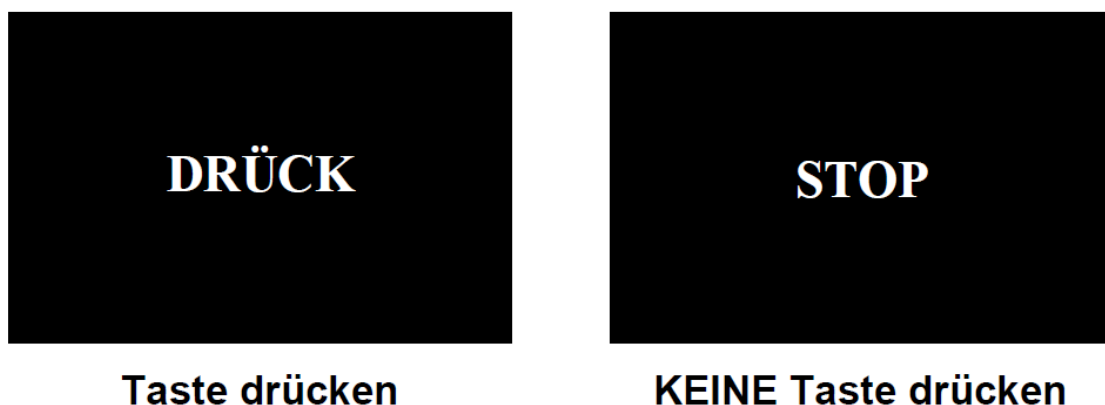


Abbildung 11: Go/Nogo-Paradigma Block 1- kompatibel





Abbildung 12: Go/Nogo-Paradigma Block 2- inkompatibel

Vor Versuchsbeginn bekam jede Vpn die Versuchsinstruktionen mit entsprechenden Abbildungen als Veranschaulichungsbeispiel ausgehändigt. Die Vpn lasen die Instruktionen für jeden Block (kompatibel/ inkompatibel) einzeln und zeitlich getrennt. Während des Versuchs wurden die Vpn gebeten sich möglichst wenig zu bewegen und einen Punkt in der Bildschirmmitte zu fixieren.

### Das EEG:

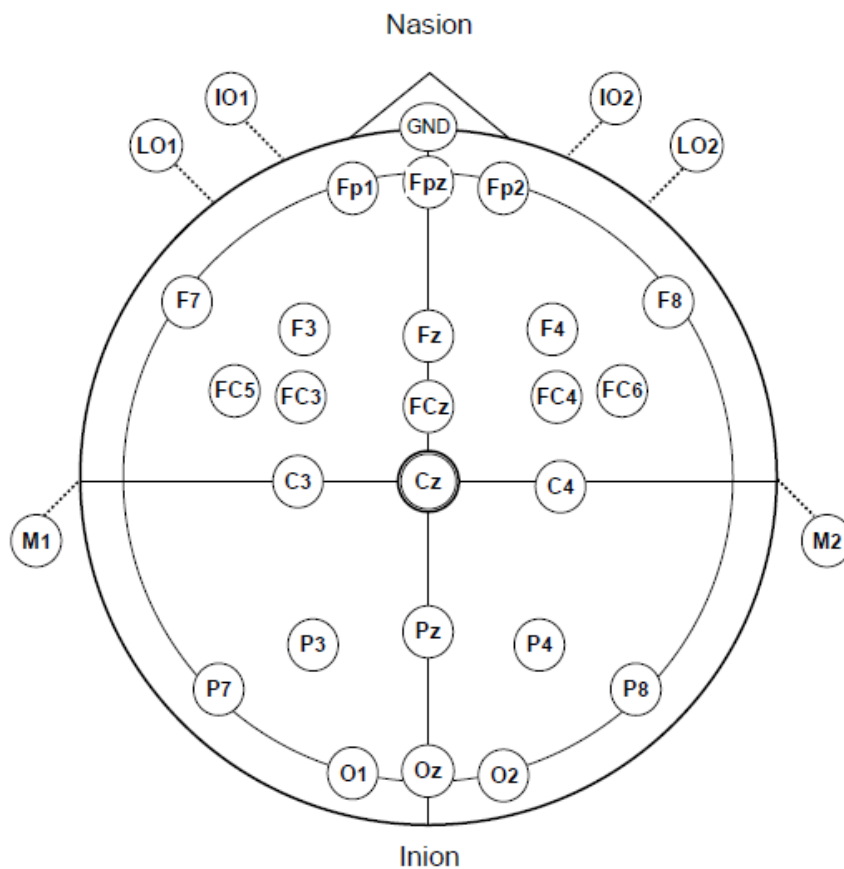
Im Jahre 1929 veröffentlicht Prof. H. Berger seine Arbeit „Über das Elektroenzephalogramm des Menschen“. Seither dient das EEG der non-invasiven Ableitung synaptischer Aktivität des Cortex in hoher zeitlicher Auflösung (im Millisekunden-Bereich) bei schwacher räumlicher Auflösung (Zentimeter). Die elektrische Spannung (Mikrovolt) wird zwischen zwei Punkten (Elektroden) auf der Kopfhaut gemessen.

Die derzeitige Lehrmeinung bezüglich der Entstehung des EEG-Signals ist, dass es sich bei den gemessenen Potentialschwankungen um Spannungsveränderungen des neuronalen Generators (einhunderttausend bis eine Millionen Neurone) handelt, der sich elektrophysiologisch wie ein Dipol verhält (Karnath & Thier, 2012). Ein Dipol ist ein Gebilde mit einem positiv und einem negativ geladenen Ende, wobei die elektrischen Ladungen getrennt sind und von jedem Pol ein Feld elektrischer Spannung ausgeht. Diese Dipole gehen aus exzitatorischen und inhibitorischen Potentialen kortikaler Neurone (vermutlich Pyramidenzellen) hervor (Karnath & Thier, 2012).

Zur Aufzeichnung des EEGs wurde eine EEG-Haube aus Nylongewebe nach internationalem 10/20 System (Jasper, 1958) mit 31 Ag-AgCl Elektroden verwendet (Gnd, IO1, IO2, LO1, LO2, M1 und M2 flexibel; FPz, FP1, FP2 Fz, F3, F7,F4, F8, FCz,

FC3, FC5, FC4, FC6, Cz, C3, C4, Pz, P3, P7, P4, P8, Oz, O1 und O2 fest in die Haube integriert). Wobei die Cz als Referenz-Elektrode genutzt wurde. Das Elektrookulogramm wurde mit fünf flexiblen Gesichtselektroden aufgezeichnet, wovon zwei laterale und zwei infraorbitale Elektroden der Aufzeichnung von Augenmuskelbewegungen dienten (IO1, 2 und LO1, 2), jeweils eine Mastoidelektrode (rechts und links) wurde im späteren Analyseverlauf zum Herausfiltern bspw. eines arteriellen Pulses herangezogen.

Die Impedanzen der Elektroden betrugen weniger als 5 k $\Omega$ . Das EEG-Signal wurde mit einem digitalen Verstärker der Firma Neuroscans NuAmps und einer initialen Aufzeichnungsfrequenz 500 Hz aufgezeichnet.



**Abbildung 13:** Schematische Darstellung der EEG-Haube (nach Willemssen). Beschriftung der Elektroden: GND = Ground/ Erdung; Fp = frontal pole; F = frontal, FC = frontozentral, C = zentral, P = parietal, O = okzipital, M = Mastoid, IO = infraorbital, LO = lateroorbital. Lage im Bezug zur Mittellinie: z = zentral, gerade Zahlen = rechts, ungerade Zahlen = links.

### 2.3 Versuchsdurchführung:

Zur Teilnahme an der Studie musste die Vpn, die zuvor ausgehändigte Sammlung an Fragebögen, ausgefüllt mitbringen. Am Versuchstag selbst sollte die Vpn mit gewaschenen Haaren, ohne Haarspray o.ä. und ungeschminkt erscheinen. Leider konnten die Messungen nicht immer zur gleichen Uhrzeit durchgeführt werden. Für die Patienten wurde ein zusätzlicher Termin zur Durchführung des SKID-Interviews und des HAMD angesetzt, um eine zu starke Belastung dieser am Versuchstag zu

vermeiden. Bei den Kontrollprobanden wurde das SKID-Interview im Anschluss an die eigentliche Messung durchgeführt, eine Blutentnahme (genetische Untersuchungen) wurde vor Versuchsbeginn durchgeführt, bei den Patienten im Verlauf des stationären Aufenthalts.

Die Messungen fanden in einem ruhigen, abgedunkelten Raum statt. Vor Versuchsbeginn wurde der Raum gelüftet, sämtliche PCs (DOS, EEG-Rechner), Monitore (ein Monitor für Go/Nogo- und Flanker-Paradigma und ein Monitor für Stroop- und Bias-Competition-Paradigma) und Lautsprecher angestellt. Während der gesamten Versuchsdauer von ca. 2,5 Stunden (Betreten und Verlassen des Versuchsraums) saß die Vpn auf einem bequemen Bürostuhl. Der Abstand von der Vpn zum Bildschirm betrug ca. 60 cm.

Direkt vor Versuchsbeginn erhielt die Vpn drei Fragebögen (IPANAT, BEF, MWTB) zur Beurteilung der aktuellen Gefühlslage.

Währenddessen wurde die EEG Haube über einen Verstärker (NuAmps digital EEG amplifier, Neuroscan labs a division of Neurosoft, Model 7181) mit dem Hauptrechner verbunden und das Programm NeuroScan (4.3.1. Source 2.0 Example Data Toolbox 2003) gestartet. Nachdem die Vpn ihr Mobiltelefon ausschaltete und sich nochmals die Haare kämmte, wurde die Gesichtshaut mit einer speziellen Peeling-Creme (OneStep, H+H Medizinprodukte GbR) gereinigt. Dann wurde der Vpn die EEG-Haube montiert, was in der Regel 30 Minuten Zeit in Anspruch nahm. Während der Versuchsdurchführung befanden sich die Versuchsleiter in einem benachbarten Raum, um die Vpn möglichst wenigen Störfaktoren auszusetzen. Zeitgleich kontrollierte der Versuchsleiter die Fragebögen auf Vollständigkeit. Falls einige Items der Fragebögen nicht ausgefüllt waren, wurden diese nach der Messung korrigiert. Die Vpn konnte den Versuchsleiter bei Problemen jeglicher Art ständig über ein Klingelsystem erreichen. Die Vpn erhielt eine Aufwandsentschädigung in Höhe von 50 € und musste dies mit ihrer Unterschrift quittieren. Es erfolgte eine Überprüfung, ob sämtliche EEG-Daten der Vpn abgespeichert wurden. Im Anschluss wurde die EEG-Haube gereinigt und desinfiziert. Als letzter Schritt wurden die Vpn-Daten und alle Fragebogenitems in eine SPSS-Datei übertragen.

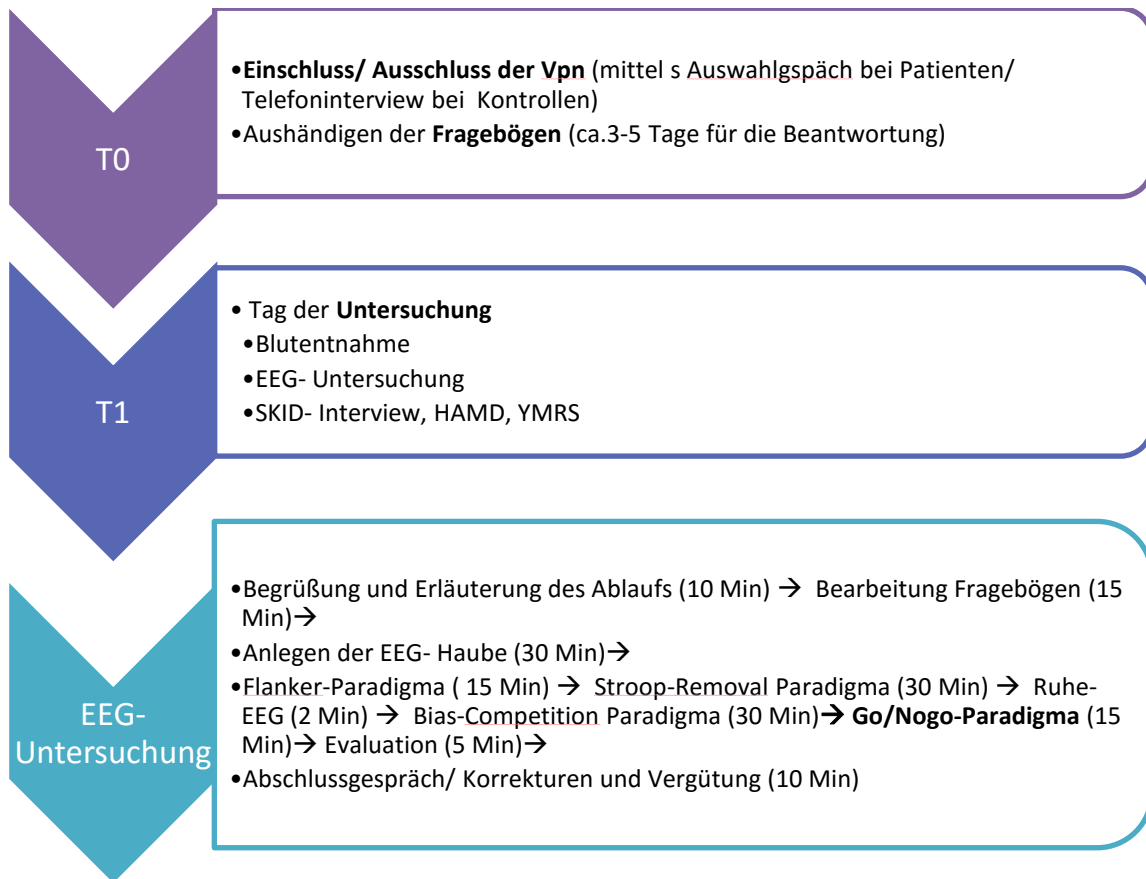


Abbildung 14: Ablauf der Studie (L. Siebel)

### Montage der EEG-Haube:

Die Positionierung der EEG-Haube (eci Electro-Cap International Inc.) verlief folgendermaßen: die EEG-Haube wurde in Abhängigkeit der Kopfgröße ausgewählt (Einheitsgröße M 56-58 cm und L mit 56-60 cm Hutmaß). Diese wurde daraufhin so auf dem Kopf platziert, dass sich die Cz-Elektrode genau am Kreuzungspunkt der Verbindungslinien zwischen einerseits den Ohren (Tragus) und andererseits Nasion und Inion befand. Der Abstand von der Cz zu den jeweiligen Messpunkten (Nasion, Protuberatio occipitalis externa = Inion, Tragus rechts und links) wurde mit Hilfe eines Maßbandes exakt ermittelt. Im Anschluss wurde die Kappe mit zwei Tapes an einem Brustband fixiert um ein mögliches Verrutschen der Kappe im Versuchsdurchlauf zu verhindern. Zu Beginn wurde die Ground-Elektrode frontal zwischen den Augenbrauen angebracht.

Mit einer stumpfen Spritze, die mit dem Elektrodengel „OneStep EEG Gel“ befüllt war, wurden durch leicht rotierende sowie x-förmige Bewegungen die Haare im Bereich der Elektrode beiseitegeschoben, um danach das Elektrodengel durch die Elektrodenöffnungen auf der Kopfhaut zu deponieren. Mittels guten Kontakts zwischen

Kopfhaut und Elektroden, sollte die bestmögliche Leitfähigkeit hergestellt werden. Dieser Vorgang wurde so lange bei jeder einzelnen Elektrode wiederholt, bis die Impedanzen weniger als 5 k $\Omega$  betrugen. Zur Aufzeichnung des Elektrookulogramms (horizontale und vertikale Augenbewegungen) wurden im Gesicht (an den Schläfen und infraorbital) sowie zusätzlich am Mastoid (Napfelektroden) die Elektroden mit Elektrodengel gefüllt und mit Hilfe eines Kleberinges an der zuvor gereinigten Haut mit leichtem Druck befestigt.

### **Aufzeichnung des EEGs:**

Die neuronalen Potentialdifferenzen wurden an der Kopfhaut von den einzelnen Elektroden registriert, über das oben genannte Verstärkersystem aufgezeichnet und mit Hilfe des EEG-Auswertungsprogramms Neuroscan grafisch dargestellt. Synchron zur Aufzeichnung der neuronalen elektrischen Signale wurden, die vom Go/Nogo-Paradigma präsentierten Stimuli (Trigger) und die von der Vpn ausgeführte Reaktion zeitgleich an das Neuroscanprogramm übermittelt und zum exakten Zeitpunkt in das laufende EEG integriert. Dies stellte für die spätere EKP Analysen die Grundlage dar. Die Verhaltensdaten, also Reaktionszeiten sowie fehlerhafte und korrekte Reaktionen, wurden separat auf einem gesonderten Rechner aufgezeichnet (DOS-System).

## **2.4 Analyse und Auswertung: Verhaltensdaten, EEG und Statistik**

### **Verhaltensdaten**

Parallel zur EEG Aufzeichnung wurden die Reaktionen und Reaktionszeiten auf einen Stimulus in einem separaten PC (DOS System) als Log-files gespeichert, sodass sie nicht aus den im EEG-Datensatz gespeicherten Triggern, rekonstruiert werden mussten.

Das Institut für Arbeitsforschung Dortmund (IfADo) entwickelte ein spezielles Auswertungstool zum Auslesen der Verhaltensdatendatei (MLEIST10). Dieses Programm erzeugte pro Vpn je eine txt-Datei mit Rohdaten, die in eine Excel oder SPSS-Datei übertragen wurden. Für jede Vpn und Bedingung wurde der Mittelwert der Reaktionszeit errechnet und die Anzahl der fehlerhaften Reaktionen summiert.

Es wurde ein Gruppenvergleich (Patienten vs. Kontrollen) für die ausgeführte Reaktion (korrekt/falsch) und die dafür benötigte Zeit (Reaktionszeit) erstellt.

### **EEG-Daten/ EKP:**

Das Programm Neuroscan zeichnete die elektrophysiologischen Daten (EEG) samt den präsentierten Stimuli (Trigger) und Probandenreaktionen zeitgleich auf und

erstellte eine cnt-Datei. Diese konnte dann mit Hilfe des BrainVision Analyzers 2.01.3415 (brain products) bearbeitet und ausgewertet werden. Im Folgenden Abschnitt werden explizit die einzelnen Bearbeitungsschritte eines EEG-Datensatzes erläutert.

### **EKP-Analyse:**

Ziel der EKP-Analyse war es, aus den EEG-Rohdaten die speziellen EKP-Komponenten heraus zu filtern. Die Schwierigkeit besteht darin, dass sowohl das Spontan-EEG, mit seinen höheren Amplituden, als auch die evozieren Potentiale aufgezeichnet werden. Das Besondere ist, dass die EKP immer in zeitlichem Zusammenhang mit dem Stimulus/ Trigger auftreten und eine mehr oder weniger homogene Konfiguration aufweisen. Aus diesem Grund war es elementar, dass die Trigger und Probandenreaktionen simultan in das EEG integriert wurden.

Das technische Verfahren zur Extraktion der EKP nennt sich Averaging (Mittelungsverfahren) (Karnath & Thier, 2012). Nach jedem Trigger/ Reiz wurden Amplitudenwerte gespeichert und an Hand einer zuvor bestimmten Messstrecke „abgetastet“. Von jedem Reiz wird zum Zeitpunkt  $t_x$  (abhängig von Abtastrate) der Amplitudenwert gemessen und über alle Messungen gemittelt. Diese gemittelten Amplitudenwerte werden daraufhin wieder zu einem Potential zusammengeführt (Averaging). Es wird davon ausgegangen, dass das Rauschen des Spontan-EEGs auf Grund der geringeren zeitlichen Abhängigkeit zum Reiz und durch fehlende morphologische Ähnlichkeit durch die Mittelungsverfahren unterdrückt wird. Wohingegen sich die evozierte Aktivität addiert und sich dadurch eindeutiger darstellen lässt (Karnath & Thier, 2012). Für jede Vpn standen zwei Datensätze zur Verfügung, da das Go/Nogo-Paradigma in einem kompatiblen und einem inkompatiblen Modus präsentiert wurde.

Das Erstellen eines geeigneten Filters war stets der erste Schritt. Der Bandpassfilter wurde auf einen Höchstwert von 18 Hz (slope 48) und einen Tiefstwert von 0,5 Hz (slope 48) eingestellt. Somit sollten störende Frequenzen, die die EKP überlagern könnten, herausgefiltert werden. Die sich anschließende Rohdateninspektion erfolgte manuell und beinhaltete die Markierung von Artefakten, bei denen es sich nicht um Blinzel- oder laterale Augenbewegungen- oder Pulsartefakte handelte. Augenbewegungen, (Blinzeln oder Sakkaden) erzeugen Muskelpotentiale, die die zerebralen Potentiale in ihrer Amplitude überschatten. Manuell markiert wurden ausschließlich seltene oder atypische Artefakte (Bewegungen der Vpn, Störungen der Signalübertragung etc.), da die o.g. Blinzel- und Bulbusartefakte automatisch vom

BrainVision Analyzer im Verarbeitungsschritt ICA detektiert wurden. Im nächsten Schritt wurde die Cz als Referenzelektrode sowie gänzlich ausgefallene Elektroden, von den weiteren Auswertungen ausgeschlossen und die Abtastrate auf einen Wert von 128 angepasst.

Nun folgte die ICA (independent component analysis; Unabhängigkeitsanalyse der Komponenten). Dieses Verfahren dient der Zerlegung der EEG-Signale in unabhängige Komponenten. Vereinfachend war das Ergebnis des ICA-Prozesses eine Bereinigung des EEGs von Artefakten, die aufgrund von Augenbewegungen oder einer Pulsaktivität entstanden sind sowie das Erzeugen topographischer Komponenten aus dem vorherigen EEG-Datensatz. Darauffolgend wurden die zuvor ausgeschlossenen Elektroden topographisch interpoliert.

Nachfolgend wurde die Artefakt-Verwerfung (Artifact Rejection) durchgeführt. Mit Hilfe dieser Transformation wurde der Datensatz auf physikalische Artefakte (Augenartefakte) hin untersucht und diese Segmente entfernt. Die zulässige Maximalspannungssequenz betrug 50  $\mu\text{V}/\text{ms}$ , die maximale Differenz zwischen den Intervallwerten 100  $\mu\text{V}$ , die Intervalllänge wurde auf 200 ms eingestellt das Amplitudenminimum auf -100  $\mu\text{V}$  und das Maximum auf 100  $\mu\text{V}$ .

Diesem Arbeitsschritt schloss sich die Current Source Density (CSD) Transformation an. Vereinfachend gesagt wurde das Signal der Referenzelektrode über alle Elektroden gemittelt, es entstand Einheit  $\mu\text{V}/\text{m}^2$  (Order of splines 4).

Die sich nun anschließende Baseline-Korrektur diente der Justierung der Grundlinie eines jeden Segments. Es wurde ein Intervall innerhalb eines Segments bestimmt, dessen mittlerer Spannungswert dem neuen Nullpunkt der Segmentwerte entsprach (Products, 2006). Der Startpunkt wurde auf 200 ms vor der Stimuluspräsentation und der Endpunkt genau bei Stimuluspräsentation (0 ms) festgelegt. In diese Analyse flossen nur die korrekt beantworteten Trials ein.

Mit den so gewonnen Daten konnte ein Mittelwert aus sämtlichen EEG-Segmenten (Grand Average) einer Vpn erstellt werden, jeweils für die kompatible und inkompatible Bedingung. An dieser Stelle konnten erste Gruppenunterschiede der EKP Komponenten der Topografie (spezielle Darstellungsmöglichkeiten des BrainVision Analyzers) dargestellt werden.

Im nächsten Schritt folgte die Peak Detektion. Für jede einzelne Vpn wurden die drei Elektroden mit der charakteristischsten Aktivität in der Übersichtsdarstellung der Grand-Average ausgewählt und nur an diesen drei Elektroden (FCz, Fz und Pz) die EKP-Amplitude und Latenz analysiert.

Bei der N2 handelt es sich definitionsgemäß um einen negativen Ausschlag 150-300 ms nach dem Stimulus, bei der P3 um einen positiven Ausschlag 300-500 ms nach dem Stimulus. Dieser Prozess erfolgte semiautomatisch und dem Programm wurde für die N2 (negativ) ein Zeitintervall von 0-400 ms und der P3 (positiv) von 300-700 ms vorgegeben. Das Programm errechnete mit diesen Angaben für das angegebene Zeitintervall N2 den negativsten Punkt und für das P3 Zeitintervall den positivsten Punkt. Das Programm BrainVision Analyzer bietet eine Funktion zum Datenexport an, sodass die Werte in einer SPSS-Datei gesammelt wurden.

### **Statistische Auswertung**

Sämtliche statistische Berechnungen wurden mit SPSS (IBM SPSS Statistics 20) durchgeführt. Das Signifikanzniveau wurde auf  $p < ,05$  festgesetzt.

### **Verhaltensdaten:**

Ein t-Test mit zwei unabhängigen Variablen wurde durchgeführt um die Gleichheit der Kontroll- und Patientengruppen nach dem Gruppen-Matching zu untersuchen. Im weiteren Verlauf wurden mithilfe von zwei unterschiedlichen dreifaktoriellen repeated-measure (RM)-ANOVAs gruppenspezifische Unterschiede bezüglich der Fehleranzahl und den Reaktionszeiten mittels folgender Innersubjektfaktoren ermittelt: Fehlerzahl bzw. Reaktionszeit, Bedingung (Go/ Nogo), Kompatibilität (kompatibel/ inkompatibel) und dem Zwischensubjektfaktor Gruppe (Patienten/ Kontrollen) ermittelt. Es wurde die Korrektur nach Greenhouse-Geisser vorgenommen und die Analyse der Interaktionseffekte mit Hilfe der paarweisen Vergleiche mittels Bonferroni-Korrektur.

### **EKP-Daten:**

Die ersten statistischen Auswertungsschritte lagen in der Berechnung eines Zweistichproben t-Test, um statistisch signifikante Unterschiede der beiden Gruppen zu untersuchen. Daraufgehend wurden „mixed-design, repeated measures ANOVA“ (Varianzanalyse mit Messwiederholung) berechnet, bei der wiederholt die gleiche abhängige Variable gemessen wird. Sämtliche RM-ANOVAs wurden nach Greenhouse-Geisser korrigiert und die sich anschließenden Post-hoc Tests zur Überprüfung der paarweisen Vergleiche nach Bonferroni.

Initial wurden vierfaktorielle RM-ANOVAs mit den Innersubjektfaktoren: Elektrode (FCz, Fz, Pz), Bedingung (Go/ Nogo), Kompatibilität (kompatibel/ inkompatibel) und dem Zwischensubjektfaktor Gruppe (Patienten/ Kontrollen)



berechnet, die Elektroden mit den stärksten Effekten wurden weiter in dreifaktoriellen RM-ANOVAs (mit den Faktoren: Bedingung, Kompatibilität, Gruppe) analysiert. Es wurden Analysen bezüglich der EKP-Amplitude und Latenz durchgeführt.

Bei der RM-ANOVA handelt es sich um ein Varianzanalyseverfahren, bei dem statistische Varianzunterschiede zwischen mehr als zwei verschiedenen Bedingungen untersucht werden. Im Grunde handelt es sich dabei um eine Erweiterung des klassischen t-Tests, da hier Mittelwerte von drei oder mehr Bedingungen miteinander verglichen werden können. Unterschieden wird grundsätzlich zwischen univariater und multivariater Analyse. Es wurde ein Konfidenzintervall von 95% zugrunde gelegt. So konnte bei einem p-Wert  $< ,05$  die Nullhypothese verworfen werden.

Mit der ANOVA konnte allerdings nicht überprüft werden, in welcher Interaktion die Unterschiede zu finden sind. Daher wurden im Anschluss Post-hoc Tests mit paarweisen Vergleichen nach Bonferroni durchgeführt.

Im Anschluss wurde sowohl bei den Verhaltensdaten, als auch bei den EKP-Daten eine z-Transformation angewendet, bei einer Abweichung von mehr als drei Standardabweichungen wurde die Vpn nachträglich ausgeschlossen.

Eine Korrelationsanalyse (zweiseitig, nach Pearson) wurde für eine bestimmte Gruppeninteraktion durchgeführt (siehe Ergebnis-Teil).

## 2.5 Persönlichkeitsfragebögen/ neuropsychologische Testung

### Psychologische Testverfahren

Eingangs wurde bei jeder Vpn ein „Strukturiert-Klinisches Interview nach DSM IV“ (SKID- I Interview (Wittchen, 1997) durchgeführt, um die Diagnose unabhängig vom Therapeuten zu verifizieren. Bei dem SKID-I Interview handelt es sich um ein Verfahren zur Diagnostik einer psychischen Erkrankung, welches auf den Kriterien der DSM IV beruht. Es werden folgende Bereiche der Achse I abgefragt:

Affektive Störung, psychotische Symptome, Differentialdiagnose psychotischer Störungen, Differentialdiagnose affektiver Störungen, Missbrauch und Abhängigkeit von psychotropen Substanzen, Angststörungen, somatoforme Störungen, Essstörungen, Anpassungsstörungen, optionale Störungen. Der Untersucher liest die vorgegebenen Fragen vor, die gegebenenfalls erklärt werden können und entscheidet in Abhängigkeit von der gegebenen Antwort der Vpn und seiner eigenen Einschätzung, ob ein Kriterium erfüllt ist. Es standen vier verschiedene Codierungsmöglichkeiten zu Verfügung (? = unsicher/ zu wenig Informationen, 1 = nein / nicht vorhanden, 2 = vorhanden, aber nicht kriteriumsgemäß, 3 = sicher vorhanden und kriteriumsgemäß) (König, 2002-2003).

Zum Abschluss des SKID-I Interviews wurde die Achse V (globales Funktionsniveau) sowie sonstige Erkrankungen abgeprüft und eine Abschätzung zur Sicherheit der Diagnose abgegeben.

Zur Bemessung der Depressivität sowie zur Verlaufsbeurteilung wurde zum einen die „Hamilton Rating Scale for Depression“ (HRSD, Max Hamilton 1960) sowie zum anderen der „Beck Depression Inventory“ (BDI) benutzt. Bei der **HRSD/ HAM-D** handelt es sich um einen Fremdbeurteilungsfragebogen, den der jeweilige Untersucher für die Versuchsperson ausfüllt, indem er der Vpn 21 Fragen stellt und die Antworten, abhängig vom Schweregrad mit 0 bis 2 oder 0 bis 4 bewertet. Somit kann ein Maximalwert von 66 Punkten erreicht werden, wobei ein Wert über 10 eine leichte Depression, über 20 eine mittelschwere und ein Wert über 30 eine schwere Depression anzeigt.

A.T. Beck entwickelte den **BDI** im Jahr 1961 und dieses Testverfahren gilt seither, wie auch der HAM-D, als Standardinstrumentarium in der Depressionsforschung und klinischen Arbeit. Bei dem BDI handelt es sich um einen Selbstbeurteilungsfragebogen, der von jeder Vpn selbstständig beantwortet wird. Er dient der Diagnosefindung, aber auch der Verlaufsbeurteilung. Die Dauer zur Beantwortung des BDIs beträgt etwa 5-10 Minuten (Sharp & Lipsky, 2002). Der Fragebogen besteht aus 21 Fragen mit je vier, im Schweregrad ansteigenden, Antwortmöglichkeiten. Die gegebenen Antworten werden addiert und ab einem Punktwert von 18 wird von einer klinisch relevanten Depression ausgegangen (Werte zwischen 0–13 Punkte: keine oder minimale, 14–19 Punkte: milde, 20–28: Punkte moderate, 29–63 Punkte: schwere depressive Symptomatik) (Kühner, Bürger, Keller, & Hautzinger, 2007).

Zu Messung der Bildung wurden die Anzahl der absolvierten Schuljahre herangezogen. Das allgemeine Intelligenzniveau wurde mit dem **MWTB** (Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest, S. Lehrl 1977/2005) gemessen. Nach einer kurzen Einleitung soll die Versuchsperson aus einer Gruppe von fünf Wörtern das real existierende Wort bestimmen und markieren.

### 3. Ergebnisse

Die Darstellung der Ergebnisse orientiert sich an dem Ablauf der Datenauswertung. In einem ersten Schritt wurden die Verhaltensdaten und in einem zweiten Schritt die EKP-Daten analysiert.

Es folgt nun eine kurze Erläuterung der präsentierten Stimuli und deren Auswertung: bei einem Go-Stimulus (DRÜCK) im kompatiblen Modus mussten die Vpn mit einem Tastendruck reagieren, bei einem Nogo-Stimulus (STOP) im kompatiblen Modus durfte keine Reaktion im Sinne eines Tastendrucks erfolgen. Im inkompatiblen Modus bedeutete der Go-Stimulus (DRÜCK), dass die Vpn keinen Tastendruck ausführen sollte und bei einem Nogo-Stimulus (STOP) mit einem Tastendruck reagieren sollte. Die Bedingungen Nogo kompatibel und Go inkompatibel sind als Inhibitionsleistungen zu werten.

Der Augenmerk der Analyse liegt auf Ergebnissen, die nach Greenhouse-Geisser Korrektur ein Signifikanzniveau von  $p < ,05$  erreichten. Bei diesen Ergebnissen spielen die Post-hoc Tests (nach Bonferroni korrigierte paarweise Vergleiche) eine wichtige Rolle. Zusätzlich werden die paarweisen Vergleiche der Post-hoc Analyse aufgeführt, wenn sie für die Fragestellung von Relevanz waren oder das Signifikanzniveau auf ANOVA-Ebene knapp verfehlten.

#### 3.1 Verhaltensdaten

Das Hauptaugenmerk bei der Auswertung der Verhaltensdaten lag auf der Berechnung der Fehlerzahl (ERR) und der Reaktionszeiten (RT).

Die Fehleranzahl und die Reaktionszeiten wurden nicht nur für beide Gruppen separat berechnet, sondern auch nach Kompatibilitätsmodus (kompatibel/ inkompatibel) und Stimulus (Go/ Nogo) getrennt berechnet. Aufgrund der RM-ANOVA *Bedingung (Go/ Nogo) x Kompatibilität (kompatibel/ inkompatibel) x Gruppenzugehörigkeit (unipolare Depression/ Kontrollen)* ergaben sich folgende Messgrößen je Gruppe:

Go kompatibel, Go inkompatibel und Nogo kompatibel, Nogo inkompatibel jeweils für Fehleranzahl (ERR) und Reaktionszeit (RT). Von besonderem Interesse für die spätere Interpretation der Fragestellung waren die Anzahl der Fehler bei Inhibitionsleistung: Stimulus Nogo kompatibel (falscher Alarm = einem Error of Commission = EoC) und Stimulus Go inkompatibel (falscher Alarm = einem Error of Commission = EoC), bei einem Error of Omission (EoO) handelt es sich um einen versäumten Tastendruck (Go kompatibel, Nogo inkompatibel).

### 3.1.1 Fehlerzahl

Um die Abhängigkeit der Fehleranzahl von anderen Faktoren zu untersuchen, wurde eine RM-ANOVA durchgeführt. Dabei wurden die Innersubjektfaktoren Bedingung (Go/ Nogo) und Kompatibilität (kompatibel/ inkompatibel) berücksichtigt und weiterhin der Zwischensubjektfaktor Gruppenzugehörigkeit. Die Fehler werden als Errors of Commission (EoC) und Errors of Omission (EoO) klassifiziert. Die deskriptive Statistik bezüglich der gesamten Fehleranzahl ergab, dass eine höhere Anzahl an Fehlern bei Inhibitionsaufgaben = EoC (Nogo kompatibel:  $M = 7,267$   $Standardfehler = ,761$  Go inkompatibel:  $M = 7,959$   $Standardfehler = ,834$ ) gemacht wurden, unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit, wobei insbesondere die unipolar depressiven Patienten innerhalb der Bedingung Go inkompatibel mehr Fehler begangen als die Kontrollen.

*Tabelle 7: Verhaltensdaten. Fehleranzahl: deskriptive Statistik. Error of Commission = falscher Alarm, fälschlicherweise Tastendruck; Error of Omission = versäumter Tastendruck*

Fehlerart	Gruppe	Mittelwert	Standardabweichung $\pm$
<b>EoO (Go kompatibel)</b>			
	unipolare Depression	1,04	1,60
	Kontrolle	1,16	3,18
<b>EoC (Nogo kompatibel)</b>			
	<b>unipolare Depression</b>	<b>7,33</b>	<b>5,60</b>
	<b>Kontrolle</b>	<b>7,20</b>	<b>5,05</b>
<b>EoC (Go inkompatibel)</b>			
	<b>unipolare Depression</b>	<b>8,96</b>	<b>6,70</b>
	<b>Kontrolle</b>	<b>6,96</b>	<b>4,87</b>
<b>EoO (Nogo inkompatibel)</b>			
	unipolare Depression	1,46	2,48
	Kontrolle	1,68	3,25

### 3. Ergebnisse

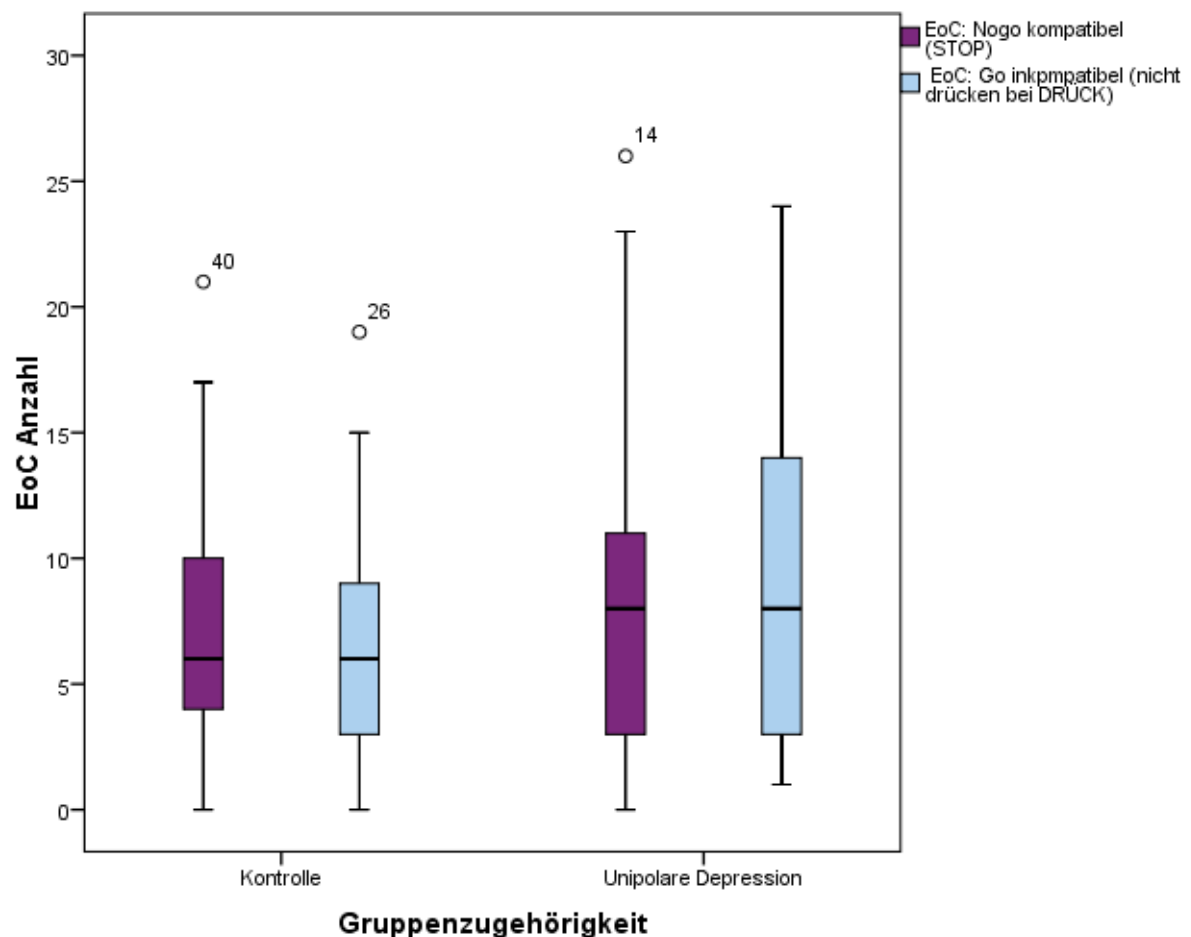


Abbildung 15: EoC Gruppenvergleich

Das Gesamtmodell der **RM-ANOVA** *Bedingung*  $\times$  *Kompatibilität*  $\times$  *Gruppe* verfehlte das Signifikanzniveau  $F(1;47) = ,493$ ,  $p = ,486$ ,  $\eta^2 = ,010$ , auch die Haupteffekte *Bedingung* und *Kompatibilität* erreichten das Signifikanzniveau nicht. Jedoch konnte ein hoch signifikantes Ergebnis in der Interaktion zwischen ***Bedingung* (Go/Nogo)  $\times$  *Kompatibilität*** (Greenhouse Geisser-korrigiert)  $F(1;47) = 50,890$ ,  $p < ,001$ ,  $\eta^2 = ,520$  nachgewiesen werden. Die Interaktion *Bedingung* (Go/Nogo)  $\times$  *Gruppe* war nicht signifikant  $F(1;47) = 3,345$ ,  $p = ,074$ ,  $\eta^2 = ,066$ .

Die **paarweisen Vergleiche** (Post-hoc Tests mit Bonferroni-Korrektur) lieferten Ergebnisse auf Signifikanzniveau bezüglich der Interaktion ***Bedingung* (Go/Nogo)  $\times$  *Kompatibilität***. Es wurden mehr Fehler unter Inhibitionsbedingungen gemacht (Nogo kompatibel und Go inkompatibel als Go kompatibel und Nogo inkompatibel).

### 3. Ergebnisse

**Tabelle 8: Verhaltensdaten. Fehleranzahl: paarweise Vergleiche Mittelwerte Interaktion Kompatibilität X Go/Nogo (signifikant)**

Kompatibilität	Bedingung	Mittelwert	Standardfehler
kompatibel	Go	1,101	,362
	Nogo	7,267	,761
inkompatibel	Go	7,959	,834
	Nogo	1,569	,414

**Tabelle 9: Verhaltensdaten. Fehlerzahl Post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni Korrektur; mittlere Differenz Interaktion Go/Nogo X Kompatibilität (signifikant)**

Interaktion	Mittlere Differenz	Standardfehler±	Sig.
Go X inkompatibel- kompatibel	6,858	,945	,000
Nogo X kompatibel- inkompatibel	5,697	,944	,000
Kompatibel X Nogo- Go	6,166	,880	,000
Inkompatibel X Go- Nogo	6,390	,959	,000

Als **zusätzliches Ergebnis** der Post-hoc Tests (ohne signifikantes Korrelat auf ANOVA-Ebene) konnte folgendes dokumentiert werden: es wurden in der kompatiblen Bedingung weniger Fehler als in der inkompatiblen Bedingung begangen (Kompatibilitäts-Effekt: Mittelwert  $\pm$  Standardfehler kompatibel  $4,184 \pm 0,402$  versus inkompatibel  $4,764 \pm 0,452$ ;  $p = ,098$ ). Hauptanteil an diesem Ergebnis hatte die Fehleranzahl der unipolar depressiven Patienten im inkompatiblen Modus im Vergleich zum kompatiblen Modus (*Gruppe X Kompatibilität*: Mittelwert  $\pm$  Standardfehler kompatibel  $4,187 \pm 0,574$  versus inkompatibel  $5,208 \pm 0,645$   $p = ,43$ ).

Von besonderem Interesse für die Fragestellung der Inhibitionsfähigkeit waren die Ergebnisse der Fehleranzahl bei Inhibitionsanforderungen (EoC). Hier zeigten sich zwar Unterschiede in absoluten Zahlen, depressive Patienten schnitten vor allem im inkompatiblen Modus schlechter ab, aber die Unterschiede wurden nicht signifikant. Bei EoC im Gruppenvergleich bildete die deskriptive Statistik zwar deutliche Unterschiede in absoluten Zahlen ab, doch die Interaktion *Bedingung (Go/Nogo) X Gruppe* wurde knapp nicht signifikant ( $p = ,074$ ). In der Post-hoc Analyse stellte sich heraus, dass keine signifikanten Gruppenunterschiede existierten. Bei genauer Betrachtung der Dreifachinteraktion zeigt sich, dass unipolar depressive Patienten im

inkompatiblen Modus unter Go-Bedingungen (Go inkompatibel  $8,96 \pm 1,19$ ) mehr Fehler als den gesunden Kontrollen ( $6,96 \pm 1,17$ ) unterliefen.

### 3.1.2 Reaktionszeiten

In die Auswertung der Reaktionszeit kamen diejenigen Stimuli, die eine Reaktion (Tastendruck) verursachten (Go kompatibel und Nogo inkompatibel). Es wurde eine nach Greenhouse-Geisser korrigierte ANOVA mit Messwiederholung bezüglich der **Reaktionszeiten** durchgeführt (*Bedingung  $\times$  Kompatibilität  $\times$  Gruppenzugehörigkeit*). Die **deskriptive Statistik** erbrachte folgende Ergebnisse: unipolar depressive Patienten waren unabhängig von Kompatibilitätsmodus und Go/Nogo-Bedingung in der Ausführung des Stimulus langsamer, was allerdings im Gruppenvergleich nicht signifikant wurde. Insgesamt waren die Reaktionszeiten im Modus inkompatibel (Nogo)  $313,61 \text{ ms} \pm 51,914$  geringer, als unter kompatiblen Bedingungen (Go):  $321,26 \text{ ms} \pm 45,315$ , allerdings zeigte sich auch hier kein signifikanter Gruppeneffekt.

**Tabelle 10: Verhaltensdaten. Reaktionszeit: deskriptive Statistik in ms**

RT(ms) Stimulus	Gruppe	Mittelwert (ms)	Standardabweichung $\pm$
<b>Go kompatibel</b>			
	Unipolare Depression	324,10	55,86
	Kontrolle	318,29	31,79
	Gesamt	321,26	45,31
<b>Nogo inkompatibel</b>			
	Unipolare Depression	317,55	65,63
	Kontrolle	309,51	33,08
	Gesamt	313,61	51,91

Das Gesamtmodell der **RM-ANOVA** war nicht signifikant  $F(1;47) = ,137$ ,  $p = ,715$ ,  $\eta^2 = ,003$ , es zeigte sich ein signifikanter **Go/Nogo-Haupteffekt**  $F(1;47) = 6,239$ ,  $p = ,015$ ,  $\eta^2 = ,119$  (Greenhouse-Geisser korrigiert). Die Interaktion *Bedingung (Go/Nogo)  $\times$  Gruppe* erreichte das Signifikanzniveau nicht ( $p = ,715$ ).

In den **Post-hoc Tests** (paarweise Vergleiche nach Bonferroni) ergab sich ebenfalls eine signifikant schnellere Reaktion bei einem inkompatiblen Nogo-Stimulus als bei einem kompatiblen Go-Stimulus. Zusätzliche Analysen zeigten schnellere Reaktionszeit der Kontrollen im Vergleich zu den unipolar depressiven Patienten. Allerdings war dieser Unterschied nicht signifikant (Mittelwert und

### 3. Ergebnisse

Standardabweichung Kontrollen 313,90 ms  $\pm$  9,79 versus unipolare Depression 320,83ms  $\pm$  9,59; mittlere Differenz von  $\pm$  6,93 ms).

**Tabelle 11: Verhaltensdaten. RT Post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni Korrektur**

Interaktion	Mittelwert (ms)	Standardfehler	Mittlere Differenz	Standardfehler	Sig.
Go kompatibel	321,19	6,53			
Nogo inkompatibel	313,53	7,47			
Go/Nogo			$\pm 7,67$	3,05	,015

#### Zusammenfassung Verhaltensdaten

Abschließend konnte mit Hilfe der behavioralen Daten keine signifikant schlechtere Leistung der depressiven Menschen dargestellt werden. Tendenziell unterliefen unipolar depressiven Menschen mehr EoC im inkompatiblen Modus, im kompatiblen Modus zeigten sich keine wesentlichen Unterschiede. Die Reaktionszeiten aller Vpn waren unter kompatiblen Bedingungen langsamer, ein Gruppenunterschied besteht nicht.

### 3.2 Elektrophysiologie

Bei der Bearbeitung der EEG-Daten wurde ein Schwerpunkt auf die Auswertung der EKP N2 und P3 gelegt. Diese wurden hinsichtlich ihrer Amplitude ( $\mu$ V) und ihrer Latenz (ms) untersucht. Die EKP wurden an jeweils drei zentralen Elektroden analysiert (Fz, FCz, Pz).

Neben der rein deskriptiven Analyse wurde auch hier eine nach Greenhouse-Geisser korrigierte mixed-design RM-ANOVA (Messwiederholung) berechnet. Für die N2- und P3-Amplitude wurde zunächst eine RM-ANOVA mit der vierfachen Interaktion (*Elektrode*  $\times$  *Bedingung*  $\times$  *Kompatibilität*  $\times$  *Gruppe*) gerechnet, um signifikante Unterschiede der Elektroden herauszufiltern. Basis der weiteren Berechnung war jeweils die dreifach-Interaktion Bedingung (Stimulus: Go/ Nogo)  $\times$  Kompatibilität (Modus: kompatibel/ inkompatibel)  $\times$  Gruppenzugehörigkeit (unipolare Depression/ Kontrollen).



### 3.2.1 N2-Amplitude

In einer vorab durchgeführten RM-ANOVA (*Elektrode x Bedingung x Kompatibilität x Gruppe*) zeigte sich, dass die Amplituden an der Fz Elektrode signifikant größer/ negativer waren als an der FCz ( $F(1,48) = 7,59, p = ,008, \eta^2 = ,137$ ).

#### N2 Fz

Visuell fiel bei der Betrachtung der **Grand Averages** (im Zeitfenster 200-300 ms) sowohl unter Go-, als auch Nogo-Bedingungen eine deutliche größere/ negativere Amplitude der Kontrollen im Vergleich zu den unipolar depressiven Patienten auf (siehe Abbildung 19: Fz Elektrode N2 Go/Nogo kompatibel **im Gruppenvergleich**). Wesentliche Differenzen in Abhängigkeit des Kompatibilitätsmodus wurden nicht sichtbar.

Die **deskriptive Statistik** stellte dar, dass die Amplitude bei unipolar depressiven weniger negativ/ kleiner als bei den Kontrollen war. In der Go/Nogo-Bedingung war eine negativere/ größere Nogo-N2 im Vergleich zur Go-N2 markant. Auch in der Kompatibilitäts-Bedingung war die Amplitude unter kompatiblen Bedingungen negativer/ größer als unter Inkompatiblen.

Tabelle 12: Amplitude N2 Fz: deskriptive Statistik

Stimulus	Gruppe	Mittelwert $\mu V$	Standardabweichung $\pm$
<b>Go kompatibel</b>			
	gesamt	-18,11	14,84
	unipolare Depression	-16,26	12,65
	Kontrolle	-19,95	16,80
<b>Go inkompatibel</b>			
	gesamt	-16,80	16,70
	unipolare Depression	-13,41	13,72
	Kontrolle	-20,19	18,90
<b>Nogo kompatibel</b>			
	gesamt	-21,15	19,39
	unipolare Depression	-19,76	16,19
	Kontrolle	-22,54	22,41
<b>Nogo inkompatibel</b>			
	gesamt	-19,64	17,23
	unipolare Depression	-16,83	14,14
	Kontrolle	-22,45	19,74

Die gesamte **RM-ANOVA** (*Bedingung x Kompatibilität x Gruppe*) war nicht signifikant ( $p = ,929$ ), es ergab sich ein signifikanter Haupteffekt in der **Bedingung (Go/Nogo)**:  $F(1;48) = 4,768$ ,  $p = ,034$ ,  $\eta^2 = ,090$ . Weitere signifikante Effekte konnten nicht nachgewiesen werden.

In den **Post-hoc Tests** (paarweise Vergleiche mit Bonferroni-Korrektur) konnte der signifikante Haupteffekt in der **Bedingung (Go/Nogo)** bestätigt werden, es stellte sich eine negativere/ größere Amplitude unter Nogo-Bedingungen ( $p = ,034$ ) dar.

Alle weiteren Ergebnisse konnten das Signifikanzniveau nicht erreichen, werden aber der Vollständigkeit halber mit aufgeführt. Es konnten verschiedene Trends erfasst werden. Beispielsweise war die Amplitude im kompatiblen Modus größer/ negativer als im inkompatiblen Modus. Es zeigte sich, wenn auch nicht auf Signifikanzniveau, dass die Go-, als auch Nogo-N2 (kompatibel wie auch inkompatibel) bei unipolar depressiven Patienten kleiner/ weniger negativ war als die der gesunden Kontrollen (*Tabelle 28: Amplitude N2 Fz Post-hoc Tests: Übersicht paarweise Vergleiche dreifach-Interaktion (Go/Nogo\* Kompatibilität\* Gruppe) nach Bonferroni- Korrektur (nicht signifikant)*).

**Tabelle 13: Amplitude N2 Fz: RM-ANOVA Greenhouse- Geisser-Korrektur**

Effekt	Mittelwert $\mu V \pm$ Standardfehler	Mittlere Differenz $\pm$ Standardfehler	Sig.
<b>Go/Nogo</b>		$\pm 2,94 \pm 1,35$	,034
<b>Go</b>	$-17,46 \pm 2,15$		
<b>Nogo</b>	$-20,39 \pm 2,52$		

Zu erwähnen ist, dass sich an der FCz Elektrode, neben dem Go/Nogo-Effekt ( $p = ,000$ ) ein Kompatibilitätseffekt ( $p = ,000$ ) nachweisbar war (siehe Tabelle 29, Tabelle 30, Tabelle 31, Tabelle 32, Tabelle 33). Die Post-hoc Tests (Bonferroni-Korrektur, paarweise Vergleiche) konnten die zuvor erhobenen signifikante Interaktionen detaillierter darlegen: die Nogo-Amplitude war im Vergleich zu Go-Amplitude deutlich größer/negativer und der kompatible Modus generierte eine größere/ negativere N2 als der inkompatiblen Modus.

### 3.2.2 P3-Amplitude

In einer vorab durchgeführten RM-ANOVA (*Elektrode x Bedingung (Go/Nogo) x Kompatibilität x Gruppe*) stellte sich ein signifikanter Effekt in Bezug auf die Elektrode heraus  $F(1;48) = 14,79$ ,  $p < ,001$ ,  $\eta^2 = ,236$ , die Amplitude an der Pz war im Mittel am größten (24,61  $\mu V$ ), gefolgt von der FCz (19,79  $\mu V$ ).

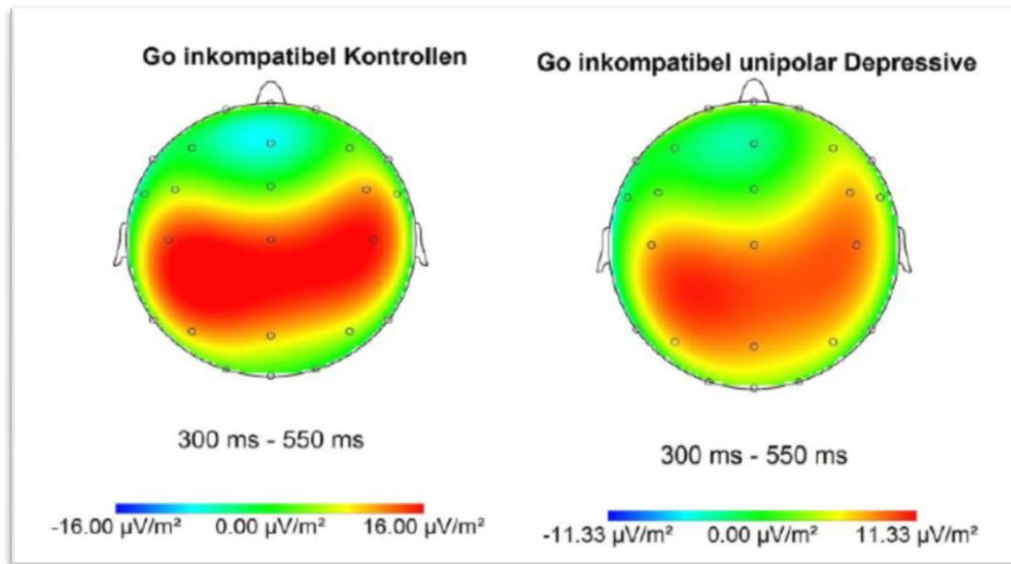


Abbildung 16: Aktivität im Zeitraum der P3. Vergleich Kontrollen und unipolar Depressive Patienten, Go inkompatibel

### P3 Pz

Bei der Betrachtung der **Grand Averages** fiel auf, dass die Go-P3 der Patienten deutlich niedriger war als die der gesunden Kontrollen. Die Nogo-P3 stellte sich erheblich homogener dar. Es war auffällig, dass die Amplitude Nogo inkompatibel der unipolar depressiven Patienten am kleinsten war.

In der **deskriptiven Statistik** stellten sich die Befunde folgendermaßen dar. Die unipolar depressiven Patienten hatten eine kleinere (weniger positive) Amplitude im Vergleich zu den gesunden Kontrollen. In der Go/Nogo-Bedingung stellte sich heraus, dass unter Go-Bedingungen die Amplitude höher war als unter Nogo-Bedingungen. Ebenso war die Amplitude unter kompatiblen positiver/ höher als unter inkompatiblen Bedingungen.

Tabelle 14: Amplitude P3 Pz: deskriptive Statistik

Stimulus	Gruppenzugehörigkeit	Mittelwert $\mu V$	Standardabweichung
<b>Go kompatibel</b>			
	gesamt	26,52	$\pm 15,36$
	unipolare Depression	22,53	$\pm 10,38$
	Kontrolle	30,50	$\pm 18,46$
<b>Go inkompatibel</b>			
	gesamt	24,99	$\pm 16,83$
	unipolare Depression	20,96	$\pm 11,98$
	Kontrolle	29,01	$\pm 20,035$
<b>Nogo kompatibel</b>			
	gesamt	23,81	$\pm 13,75$
	unipolare Depression	22,35	$\pm 9,91$
	Kontrolle	25,27	$\pm 16,83$
<b>Nogo inkompatibel</b>			
	gesamt	21,51	$\pm 15,16$
	Unipolare Depression	18,96	$\pm 11,88$
	Kontrolle	24,06	$\pm 17,73$

Signifikanz konnte im Gesamtmodell der **RM-ANOVA** nicht erreicht werden ( $p = ,444$ ). Wohingegen ein signifikanter Haupteffekt in der **Bedingung (Go/Nogo)**:  $F(1;48) = 7,768$ ,  $p = ,008$ ,  $\eta^2 = ,139$  nachgewiesen wurde, wie auch ein schwach signifikanter **Kompatibilitäts-Haupteffekt**:  $F(1;48) = 4,251$ ,  $p = ,045$ ,  $\eta^2 = ,081$ . Nur knapp verfehlte die Interaktion *Bedingung (Go/Nogo) x Gruppe*  $F(1;48) = 3,264$ ,  $p = ,077$ ,  $\eta^2 = ,064$  das Signifikanzniveau.

Die **Post-hoc Tests (paarweise Vergleiche mit Bonferroni-Korrektur)** konnten die zuvor erhobenen Effekte bestätigen und es ergab sich eine größere Go-P3 als Nogo-P3 sowie eine größere P3-Amplitude im kompatiblen Modus als im inkompatiblen Modus.

Tabelle 15: Amplitude P3 Pz. Post-hoc-Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni- Korrektur

Effekt/Interaktion	Mittelwert $\mu V$ $\pm$ Standardfehler	Mittlere Differenz $\pm$ Standardfehler	Sig.
<b>Go/Nogo</b>		$\pm 3,09 \pm 1,11$	,008
Go	25,75 $\pm 2,15$		
Nogo	22,66 $\pm 1,97$		
<b>Kompatibilität</b>		$\pm 1,91 \pm 0,93$	,045
Kompatibel	25,16 $\pm 1,91$		
Inkompatibel	23,25 $\pm 2,16$		

Zusätzliche Post-hoc Tests (paarweise Vergleiche mit Bonferroni-Korrektur) mit signifikantem Ergebnis, jedoch ohne signifikantes Pendant in der RM-ANOVA werden nun aufgeführt.

Die Hauptinteraktion *Bedingung (Go/Nogo) x Gruppe* verfehlte das Signifikanzniveau nur knapp, bei genauerer Analyse dieser Interaktion wurde in der Post-hoc Analyse deutlich, dass sich die Gruppen vorwiegend in Go-Bedingungen unterschieden (unipolar Depressive kleinere/ niedrigere Amplitude).

Die detaillierteste Analyse liefert das Gesamtmodell (*Kompatibilität x Bedingung x Gruppe*). Der Gruppenvergleich der Inhibitionsleistungen (Nogo kompatibel, Go inkompatibel) ist von besonderem Interesse. Hier zeigt sich bei unipolar depressiven Patienten jeweils eine kleinere Amplitude (Nogo-P3 kompatibel, Go-P3 inkompatibel) als bei gesunden Kontrollen ( $p > ,05$ ) (siehe Anhang Tabelle 34: Amplitude P3 zusätzlicher Pz. Post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni-Korrektur).

### P3 FCz

Die Go-P3 stellte sich in der visuellen Beurteilung der **Grand Averages** kleiner als die Nogo-P3 dar.

Unipolar depressive Patienten hatten eine niedrigere Amplitude im Vergleich zu den gesunden Kontrollen, was in der **deskriptiven Statistik** bestätigt werden konnte. Ebenso wurde ersichtlich, dass die Nogo-P3-Amplitude größer als die Go-P3 war. Bezüglich der Kompatibilitätsbedingung konnten keine derartig klaren Schlüsse gefasst werden, da die Amplituden hauptsächlich in Abhängigkeit der Go/Nogo-Bedingung variierten. Die Bedingung Go kompatibel sorgte für niedrigere Amplituden als Go

inkompatibel, wohingegen die Nogo-P3 im kompatiblen Modus größere Amplituden als im inkompatiblen hervorbrachte.

Tabelle 16: *Amplitude P3 FCz: deskriptive Statistik*

Stimulus	Gruppenzugehörigkeit	Mittelwert $\mu\text{V}$	Standardabweichung
<b>Go kompatibel</b>			
	gesamt	9,42	$\pm 12,42$
	unipolare Depression	8,632	$\pm 11,972$
	Kontrolle	10,202	$\pm 13,04$
<b>Go inkompatibel</b>			
	gesamt	9,48	$\pm 9,77$
	unipolare Depression	8,53	$\pm 9,27$
	Kontrolle	10,43	$\pm 10,34$
<b>Nogo kompatibel</b>			
	gesamt	32,26	$\pm 21,15$
	unipolare Depression	30,88	$\pm 21,40$
	Kontrolle	33,65	$\pm 21,25$
<b>Nogo inkompatibel</b>			
	gesamt	28,01	$\pm 16,81$
	Unipolare Depression	27,02	$\pm 18,81$
	Kontrolle	29,00	$\pm 14,87$

Wie auch an den übrigen Elektroden war im Gesamtmodell die **RM-ANOVA** nicht signifikant ( $p = ,767$ ). Bei Betrachtung der Haupteffekte zeigte sich ein hoch signifikanter Haupteffekt der **Bedingung (Go/Nogo)**:  $F(1;48) = 111,939$ ,  $p < ,001$ ,  $\eta^2 = ,700$ . Zugleich wurde die Interaktion zwischen **Bedingung (Go/Nogo) x Kompatibilität** signifikant:  $F(1;48) = 5,179$ ,  $p = ,027$ ,  $\eta^2 = ,097$ .

Die **Post-hoc Tests** (paarweise Vergleiche mit Bonferroni-Korrektur) dokumentierten, dass die Nogo-P3 signifikant größer als die Go-P3 war. Bei der Interaktion *Go/Nogo x Kompatibilität* konnte gezeigt werden, dass die Nogo-P3-Amplitude sowohl in kompatiblen als auch inkompatiblen Bedingungen größer als die Go-P3-Amplitude war.

Tabelle 17: Amplitude P3 FCz Post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni- Korrektur

Effekt/Interaktion	Mittelwert $\mu V$ $\pm$ Standardfehler	Mittlere Differenz $\pm$ Standardfehler	Sig.
<b>Go/Nogo</b>			
<i>Nogo-Go</i>		20,69 $\pm$ 1,96	,000
Go	9,45 $\pm$ 1,36		
Nogo	30,14 $\pm$ 2,35		
<b>Go/Nogo X Kompatibilität</b>			
<i>Nogo- Go X Kompatibel</i>		22,85 $\pm$ 2,34	,000
<i>Nogo- Go X Inkompatibel</i>		18,53 $\pm$ 1,99	,000
Go kompatibel	9,42 $\pm$ 1,77		
Go inkompatibel	9,48 $\pm$ 1,39		
Nogo kompatibel	32,27 $\pm$ 3,02		
Nogo inkompatibel	28,01 $\pm$ 2,40		

Zusätzliche Post-hoc Analysen (Bonferroni-Korrektur) beschrieben im Gesamtmodell *Bedingung x Kompatibilität x Gruppe* folgendes: die Nogo-P3 war sowohl im kompatiblen als auch im inkompatiblen Modus bei unipolar depressiven Patienten und gesunden Kontrollen größer als die Go-P3. Hinsichtlich der Inhibitionsleistung wurden keine Gruppenunterschiede signifikant. Die niedrigen P3-Amplituden (insbesondere Nogo-P3) der unipolar depressiven Patienten im Vergleich zu den gesunden Kontrollen fielen jedoch auf (siehe Tabelle 37: Amplitude P3 FCz zusätzlicher Post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni- Korrektur).

### 3.2.3 N2-Latenz

Neben den Amplituden der EKP wurde auch deren Latenz, sprich deren zeitliches Auftreten der, analysiert. In einer RM-ANOVA mit den Komponenten *Elektrode x Bedingung (Go/Nogo) x Kompatibilität x Gruppe* konnte ein signifikanter Unterschied zwischen den Elektroden nachgewiesen werden  $F(1;48) = 7,60$ ,  $p = ,008$ ,  $\eta^2 = ,137$ ; im Mittel war die Latenz an der Fz länger (270,97 ms) als an der FCz (262,80 ms). Signifikante Ergebnisse wurden nur an der FCz Elektrode manifest, so dass auch nur diese hier beschrieben werden.

Latenzunterschiede der N2 in den **Grand Averages** zwischen unipolar depressiven Patienten und gesunden Kontrollen waren kaum auszumachen. An der FCz Nogo-N2 konnte eine minimale Verzögerung der gesunden Kontrollen im Vergleich zu

den unipolar depressiven Patienten erkannt werden, die inkompatible Go-N2 war bei unipolar depressiven Patienten ebenfalls leicht verzögert.

In der **deskriptiven Statistik** wurde ersichtlich, dass die N2-Latenz in den Bedingungen Go kompatibel, Go inkompatibel und Nogo inkompatibel bei unipolar depressiven Patienten kürzer als bei Kontrollen war. Lediglich in der Bedingung Nogo kompatibel war die Latenz der unipolar depressiven Patienten länger als die der Kontrollen. Die Gegenüberstellung der Kompatibilitätsbedingungen deutete eine kürzere Latenz im kompatiblen Modus an. Ebenso wurde nachgewiesen, dass die Latenz in der Bedingung Go kompatibel kürzer war als Nogo kompatibel (alle Vpn).

*Tabelle 18: Latenz N2 FCz: deskriptive Statistik in ms*

Stimulus	Gruppenzugehörigkeit	Mittelwert N2-Latenz	(ms)	Standardabweichung
<b>Go kompatibel</b>				
	gesamt	250,76		± 64,06
	unipolare Depression	237,84		± 63,67
	Kontrolle	263,68		± 63,07
<b>Go inkompatibel</b>				
	gesamt	269,40		± 45,35
	unipolare Depression	265,84		± 52,48
	Kontrolle	272,96		± 37,67
<b>Nogo kompatibel</b>				
	gesamt	264,20		± 39,39
	unipolare Depression	265,84		± 36,94
	Kontrolle	262,56		± 42,40
<b>Nogo inkompatibel</b>				
	gesamt	266,84		± 28,98
	unipolare Depression	266,00		± 30,70
	Kontrolle	267,68		± 27,77

Das Signifikanzniveau des Gesamtmodells der RM-ANOVA wurde nicht erreicht ( $p = ,211$ ). Es wurde lediglich ein Haupteffekt **Kompatibilität** schwach signifikant:  $F(1;48) = 4,120$ ,  $p = ,048$ ,  $\eta^2 = ,079$ .

Die **Post-hoc Tests (paarweise Vergleiche mit Bonferroni-Korrektur)** konnten den signifikanten Kompatibilitätseffekt zum einen bestätigen und zum anderen detaillierter abbilden. Unter kompatiblen Bedingungen konnte ein früheres Auftreten der N2 festgestellt werden als unter inkompatiblen Bedingungen.



Tabelle 19: Latenz N2 FCz Post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni-Korrektur

Effekt/Interaktion	Mittelwert $\mu V$ $\pm$ Standardfehler	Mittlere Differenz $\pm$ Standardfehler	Sig.
<b>Kompatibilität</b>			
<i>kompatibel- inkompatibel</i>		10,64 $\pm$ 5,24	,048
kompatibel	257,48 $\pm$ 6,06		
inkompatibel	268,12 $\pm$ 4,69		

Zusätzliche Analysen im Post-hoc Test (Bonferroni-Korrektur) konnten zeigen, dass die Nogo-N2 der depressiven Patienten signifikant später auftritt als die Go-N2; des Weiteren erschien die Go-N2 unter kompatiblen Bedingungen signifikant früher als unter inkompatiblen Bedingungen (s.o.).

Nicht signifikant wurde der Befund, dass die Nogo-N2 der unipolar depressiven Vpn später auftritt als die Nogo-N2 der gesunden Vpn (siehe Tabelle 38: Latenz N2 zusätzlicher Post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni- Korrektur).

### 3.2.4 P3-Latenz

Auch bezüglich der P3-Latenz konnte in der anfangs durchgeführten RM-ANOVA *Elektrode x Kompatibilität x Bedingung x Gruppe* ein signifikanter Unterschied der Elektroden nachgewiesen werden  $F(1;48) = 55,72$ ,  $p < ,001$ ,  $\eta^2 = ,633$ . Die kürzesten Latenzen stellten sich durchschnittlich an der Pz dar (347,43 ms) und die längsten Latenzen an der FCz (406,41 ms).

Unterschiede in den Grand Averages fanden sich besonders an der Pz Elektrode. Die Go-P3 (inkompatibel sowie kompatibel) der unipolar depressiven Patienten war verlängert im Vergleich zu den gesunden Kontrollen. Ein sehr heterogenes Bild fand sich bei der Nogo-P3. Bei genauer Betrachtung wurde jedoch deutlich, dass die Latenz der inkompatiblen Nogo-P3 der Kontrollen kürzer war als die restlichen Nogo-P3s. An der FCz konnten keine derart deutlichen Unterschiede festgestellt werden. In den nachfolgenden Analyseschritten konnten keine signifikanten Ergebnisse an der Fz-Elektrode festgestellt werden, sodass diese hier nicht beschrieben werden.

**P3 Pz**

Bei der Betrachtung der **deskriptiven Statistik** der P3-Latenz an der Pz Elektrode fiel auf, dass die Latenz bei Nogo-Stimuli länger als bei Go-Stimuli war. Bei Inhibitionsaufgaben (Go inkompatibel und Nogo kompatibel) unterschieden sich die Latenzen der beiden Gruppen nur geringfügig. Im inkompatiblen Modus erzeugten unipolar depressive Patienten eine geringfügig längere Latenz als die gesunden Kontrollen, in der kompatiblen Bedingung wiesen gesunden Kontrollen eine längere Latenz auf.

*Tabelle 20: Latenz P3 Pz: deskriptive Statistik in ms*

Stimulus	Gruppenzugehörigkeit	Mittelwert P3-Latenz	(ms)	Standardabweichung ±
<b>Go kompatibel</b>				
	gesamt	334,96		± 33,86
	unipolare Depression	341,44		± 40,82
	Kontrolle	328,48		± 24,24
<b>Go inkompatibel</b>				
	gesamt	332,00		± 23,94
	unipolare Depression	338,00		± 21,656
	Kontrolle	326,00		± 25,03
<b>Nogo kompatibel</b>				
	gesamt	358,32		± 52,05
	unipolare Depression	354,96		± 49,63
	Kontrolle	361,68		± 55,18
<b>Nogo inkompatibel</b>				
	gesamt	364,44		± 63,84
	unipolare Depression	366,64		± 58,73
	Kontrolle	362,24		± 69,72

Das Gesamtmodell der RM-ANOVA (*Bedingung X Kompatibilität X Gruppe*) verfehlte das Signifikanzniveau ( $p = ,602$ ). In der weiterführenden Analyse (**RM-ANOVA**) ergab sich ein signifikanter Haupteffekt der Bedingung (**Go/Nogo-Effekt**):  $(1;48) = 15,450$ ,  $p = ,000$ ,  $\eta^2 = ,244$ . In den **paarweisen Vergleichen** (Post-hoc Test nach Bonferroni) bestätigten sich die Beobachtungen der deskriptiven Statistik, die Latenz der Nogo-Stimuli war im Vergleich zu Go-Stimuli verzögert.

In den zusätzlichen Post-hoc Analysen konnte der Go/Nogo-Effekt weiter differenziert werden, wobei dieser unter kompatiblen, wie auch inkompatiblen Bedingungen auftrat. Bei Kontrollen war der Go/Nogo-Effekt (mittlere Differenz  $\pm$  Standardfehler 34,72; sig. ,001) deutlicher als bei unipolar depressiven Patienten (mittlere Differenz  $\pm$  Standardfehler 21,08; sig. ,041).

Tabelle 21: Latenz P3 Pz Post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni-Korrektur

Effekt/Interaktion	Mittelwert $\mu\text{V} \pm$ Standardfehler	Mittlere Differenz $\pm$ Standardfehler	Sig.
Go/Nogo		27,90 $\pm$ 7,10	,000
Go	333,48		
Nogo	361,38		

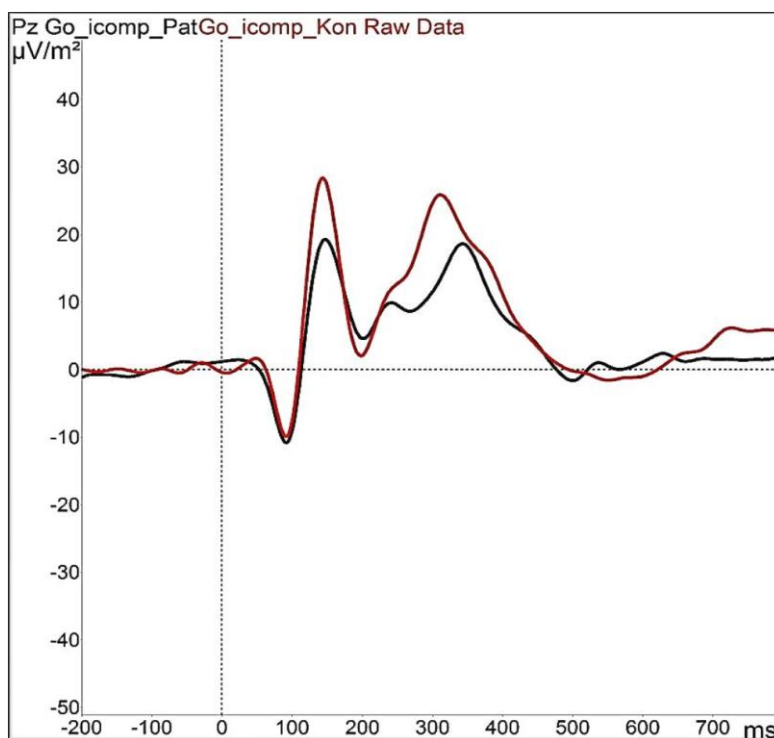


Abbildung 17: EKP P3 Go inkompatibel Vergleich Patienten (schwarz) versus Kontrollen (rot) an der Pz Elektrode

### P3 FCz

Bei der **deskriptiven Statistik** der P3-Latenz an der FCz Elektrode zeigte sich, dass unter inkompatiblen Bedingungen (Go inkompatibel und Nogo inkompatibel) die P3 bei unipolar depressiven Patienten im Vergleich zu Kontrollen später auftrat. Im kompatiblen Modus war die Latenz der unipolar depressiven Patienten kürzer als die der Kontrollen. In Bezug auf die Go/Nogo-Bedingung ließ sich festhalten, dass die P3 nach einem Go Stimulus insgesamt später auftrat, als nach einem Nogo-Stimulus. Die Latenz der Bedingung Go kompatibel wies eine längere Latenz als die Nogo kompatibel auf und die Latenz Go inkompatibel eine längere Latenz als Nogo inkompatibel.

Tabelle 22: Latenz P3 FCz: deskriptive Statistik in ms

Stimulus	Gruppenzugehörigkeit	Mittelwert P3-Latenz	(ms)	Standardabweichung
<b>Go kompatibel</b>				
	gesamt	405,84		± 65,48
	unipolare Depression	398,24		± 50,28
	Kontrolle	413,44		± 78,14
<b>Go inkompatibel</b>				
	gesamt	438,96		± 91,69
	unipolare Depression	464,16		± 98,53
	Kontrolle	413,76		± 78,32
<b>Nogo kompatibel</b>				
	gesamt	396,20		± 61,64
	unipolare Depression	393,76		± 52,09
	Kontrolle	398,64		± 70,93
<b>Nogo inkompatibel</b>				
	gesamt	384,64		± 384,64
	unipolare Depression	393,28		± 43,99
	Kontrolle	376,00		± 30,96

Das Gesamtmodell der RM-ANOVA (*Bedingung x Kompatibilität x Gruppe*) erreichte das Signifikanzniveau ( $p = ,101$ ) nicht. In der **RM-ANOVA** konnte hinsichtlich der P3-Latenz ein signifikanter Haupteffekt der Bedingung **Go/Nogo**:  $F(1;48) = 16,597$ ,  $p = < ,001$ ,  $\eta^2 = ,257$  gemessen werden. Zusätzlich wurde eine hochsignifikante Interaktion **Bedingung (Go/Nogo) x Kompatibilität**:  $F(1;48) = 11,570$ ,  $p = ,001$ ,  $\eta^2 = ,194$  nachgewiesen.

Von besonderem Belang für die vorliegende Arbeit war der Nachweis einer signifikanten Interaktion zwischen **Kompatibilität x Gruppe**:  $F(1;48) = 4,633$ ,  $p = ,036$ ,  $\eta^2 = ,088$ .

### 3. Ergebnisse

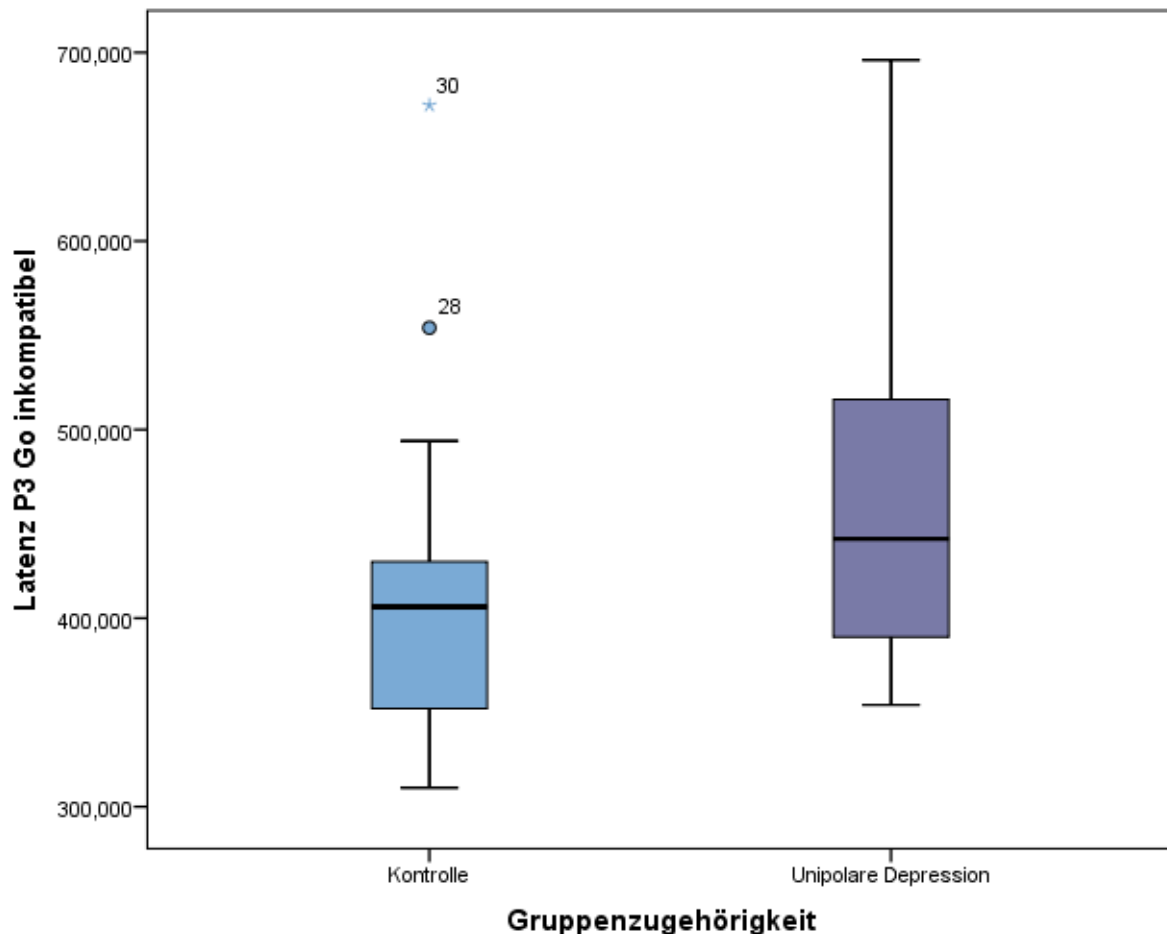


Abbildung 18: Latenz P3 Go inkompatibel im Gruppenvergleich

**Post-hoc Tests** (paarweise Vergleiche mit Bonferroni-Korrektur) bildeten den Go/Nogo-Effekt wie folgt ab: signifikant früheres Auftreten der Nogo-P3 als der Go-P3. Hinsichtlich der Interaktion *Bedingung X Kompatibilität* stellt sich folglich heraus, dass die kompatible Nogo-P3 signifikant früher als die kompatible Go-P3 erschien und die inkompatible Go-P3 später als die kompatible Go-P3. Die Interaktion *Kompatibilität X Gruppe* zeigte: unipolar depressive Patienten wiesen eine verlängerte P3-Latenz im inkompatiblen Modus im Vergleich zu den gesunden Kontrollen auf. Weiterhin war bei unipolar depressiven Patienten die P3-Latenz unter inkompatiblen Bedingungen länger als unter kompatiblen.

### 3. Ergebnisse

**Tabelle 23: Latenz P3 FCz Post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni-Korrektur**

Effekt/Interaktion	Mittelwert $\mu V$ $\pm$ Standardfehler	Mittlere Differenz $\pm$ Standardfehler	Sig.
<b>Go/Nogo</b>			
<i>Go/Nogo</i>		31,98 $\pm$ 7,85	,000
<b>Go</b>	422,40 $\pm$ 8,18		
<b>Nogo</b>	390,42 $\pm$ 5,93		
<b>Go/Nogo X Kompatibilität</b>			
<i>Kompatibel X Go-Nogo</i>		54,32 $\pm$ 12,83	,000
<i>Go X inkompatibel-kompatibel</i>		33,12 $\pm$ 14,90	,031
Go kompatibel	405,84 $\pm$ 9,29		
Go inkompatibel	438,96 $\pm$ 12,59		
Nogo kompatibel	396,20 $\pm$ 8,80		
Nogo inkompatibel	384,64 $\pm$ 5,38		
<b>Kompatibilität X Gruppe</b>			
<i>inkompatibel X unipolare Depression-Kontrolle</i>		33,84 $\pm$ 14,49	,024
<i>Unipolare Depression X inkompatibel-kompatibel</i>		32,72 $\pm$ 14,41	,028
Kontrollen kompatibel	406,04 $\pm$ 11,89		
Kontrollen inkompatibel	394,88 $\pm$ 10,25		
Unipolare Depression kompatibel	396,00 $\pm$ 11,89		
Unipolare Depression inkompatibel	428,72 $\pm$ 10,25		

Es konnte in zusätzlichen Post-hoc Tests (paarweise Vergleiche mit Bonferroni-Korrektur) des Gesamtmodells (*Bedingung (Go/Nogo) X Kompatibilität X Gruppe*) demonstriert werden, dass die inkompatible Nogo-P3 bei unipolar depressiven Patienten und gesunden Kontrollen eine kürzere Latenz aufweist als die inkompatible Go-P3 (Inhibitionsleistung). Die inkompatible Go-P3 der unipolar depressiven Menschen trat verzögert im Vergleich zur kompatiblen Go-P3 auf. Diese zusätzliche Interaktion (*Go inkompatibel X Gruppe*) verfehlte das Signifikanzniveau nur sehr knapp ( $p = ,051$ ). Hier war die Latenz der unipolar depressiven Patienten länger als die der gesunden Kontrollen.

### 3. Ergebnisse

**Tabelle 24: Latenz P3 FCz zusätzlicher Post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni-Korrektur**

Effekt/Interaktion	Mittelwert ± Standardfehler	µV Mittlere Differenz± Standardfehler	Sig.
<b>Gruppe X Go/Nogo</b>			
<i>Kontrolle X Go-Nogo</i>		26,28 ± 11,10	,022
<i>Unipolare Depression X Go/Nogo</i>		37,68 ± 11,10	,001
Kontrolle Go	413,60 ± 11,56		
Kontrolle Nogo	387,32 ± 8,39		
Unipolare Depression Go	431,20 ± 11,56		
Unipolare Depression Nogo	393,52 ± 8,39		
<b>Gruppe X Kompatibilität X Go/Nogo</b>			
<i>Kontrolle X inkompatibel X Go-Nogo</i>		37,76 ± 18,14	,043
<i>Unipolare Depression X inkompatibel X Go-Nogo</i>		70,88 ± 18,14	,000
<i>Unipolare Depression X Go X inkompatibel-kompatibel</i>		65,92 ± 21,08	,003
Kontrolle Go kompatibel	413,44 ± 13,14		
Kontrolle Go inkompatibel	413,76 ± 17,80		
Kontrolle Nogo kompatibel	398,64 ± 12,45		
Kontrolle Nogo inkompatibel	376,00 ± 7,61		
Unipolare Depression Go kompatibel	398,24 ± 13,14		
Unipolare Depression Go inkompatibel	464,16 ± 17,80		
Unipolare Depression Nogo kompatibel	393,76 ± 12,45		
Unipolare Depression Nogo inkompatibel	393,28 ± 7,61		

#### Zusammenfassung

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass an verschiedenen Elektroden mit Hilfe RM-ANOVAs Haupteffekte und Interaktionen der N2 und P3 (Amplitude und Latenz) gemessen wurden, die das Signifikanzniveau erreichten. Die dreifach-Interaktion bzw. das Gesamtmodell (*Bedingung X Kompatibilität X Gruppe*) wurden hingegen nicht signifikant.

Die N2-Amplitude wurde an der Fz untersucht und ein Go/Nogo-Effekt (Haupteffekt) dargestellt. Es zeigte sich eine größere Amplitude unter Nogo Bedingungen. Die P3-Amplitude wurde an der Pz und FCz Elektrode analysiert. An der Pz bestand der Go/Nogo-Haupteffekt aus einer größeren Go-P3 als Nogo-P3 und die P3 war im kompatiblen Modus größer als im inkompatiblen Modus (Haupteffekt

Kompatibilität). An der FCz wurde eine größere Nogo-P3 als Go-P3 gemessen (Go/Nogo-Haupteffekt). Mithilfe der Interaktion *Bedingung x Kompatibilität* konnte ermittelt werden, dass die Nogo-P3 sowohl unter kompatiblen als auch inkompatiblen Bedingungen größer als die Go-P3 war.

Die N2-Latenz wurde an der FCz Elektrode bestimmt und unter kompatiblen Bedingungen trat die N2 früher auf als unter inkompatiblen Bedingungen (Kompatibilitäts-Effekt). Ein verzögertes Auftreten der Nogo-P3 konnte an der Pz Elektrode erfasst werden. An der FCz wurde zum einen gezeigt, dass die Nogo-P3 vor der Go-P3 auftrat und zum anderen, dass eine Interaktion zwischen der Bedingung *Go/Nogo x Kompatibilität* bestand. Diese bestand aus einem früheren Auftreten der kompatiblen Nogo-P3 im Vergleich zur kompatiblen Go-P3. Hervorzuheben ist die Interaktion ***Kompatibilität x Gruppe***. Unipolar depressive Menschen wiesen eine verlängerte P3-Latenz im inkompatiblen Modus im Vergleich zu den gesunden Kontrollen auf. Nebenfundlich war bei unipolar depressiven Menschen die P3-Latenz unter inkompatiblen Bedingungen länger als unter kompatiblen Bedingungen.

### 3.3 Untersuchung zusätzlicher Einflussfaktoren

Um den Einfluss der medikamentösen Therapie auf die Latenz der P3 im inkompatiblen Modus besser einschätzen zu können, wurden alle Medikamente in Abhängigkeit der Dosierung und Verabreichungsdauer nach Sackeim in Kategorien 1-4 eingeteilt (Sackeim, 2001). Daraufhin wurden die Patienten in zwei Gruppen unterteilt, Gruppe 1: niedrige Dosierung (Level 1-2;  $n = 8$ ; Latenz  $529,25 \pm 133$  ms) und Gruppe 2: hohe Dosierung (Level 3-4;  $n = 16$ , Latenz  $436,50 \pm 61$  ms). Es zeigte sich in einem unabhängigen t-Test, dass die Patienten in Gruppe 2 keine signifikant kürzere P3-Latenz im inkompatiblen Modus aufweisen (mittlere Differenz  $92,75$  ms  $\pm 49,52$  p = ,096).

Es wurden bivariate Korrelationsanalysen nach Pearson (zweiseitig) mit den Faktoren Latenz P3 (Go inkompatibel) und BDI (Korrelation nach Pearson: ,245, sig. = ,085) und HAM-D (Korrelation nach Pearson: ,220, sig. = ,129) gerechnet. Die Ergebnisse waren weder aussagekräftig noch signifikant.

Zudem wurde das Geschlecht als Kovariate der RM-ANOVA Go/Nogo X Kompatibilität X Gruppe mit einbezogen.

Hier zeigten sich keine signifikanten Unterschiede [*Go/Nogo x Geschlecht*  $F(1;48) = 2,797$ ,  $p = ,101$ ; *Kompatibilität x Geschlecht*  $F(1;48) = 2,600$ ,  $p = ,114$ ; *Go/Nogo x Kompatibilität x Geschlecht*  $F(1;48) = 1,081$ ,  $p = ,304$ ].



## 4. Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurde aus neurophysiologischer Sichtweise mit Hilfe eines modifizierten Go/Nogo-Paradigmas Inhibitionsleistung von unipolar depressiven Menschen im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden auf behavioraler und elektrophysiologischer untersucht.

**Hypothese I:** Depressive Menschen und Gesunde unterscheiden sich in der Anzahl von Fehlern, insbesondere bei Inhibitionsaufgaben. Unter inkompatiblen Bedingungen kommt es zu einer höheren Fehleranzahl, insbesondere bei unipolar depressiven Menschen.

**Hypothese II:** Depressive Menschen benötigen mehr Zeit zur Ausführung der „Go-Stimuli“ (Go kompatibel und Nogo inkompatibel). Es soll geprüft werden, ob der Kompatibilitätsmodus Einfluss auf die Reaktionszeiten nimmt.

**Hypothese III:** Nachweis des Go/Nogo-Effekts und des Einflusses der Kompatibilitätsbedingung auf die N2 und P3-Amplitude. Die Nogo-N2-Amplitude variiert zwischen depressiven Menschen und Gesunden. In bisherigen Studien konnte weder eine Erhöhung noch eine Erniedrigung konstant repliziert werden, wohingegen die P3-Amplitude bei depressiven Menschen eher erniedrigt ist.

**Hypothese IV:** Bezüglich der Latenz von N2 und P3 werden Unterschiede zwischen gesunden und depressiven Menschen erwartet, am ehesten eine Verzögerung der P3-Latenz bei unipolar depressiven Vpn. Es wird angenommen, dass die Bedingung Kompatibilität ebenfalls Einfluss auf die Latenzen nimmt.

Die Inhibition einer Reaktion, wie sie im Go/Nogo-Paradigma gefordert wird, sorgt für eine Aktivierung des Exekutiv-Kontrollsystems, in welches auf neuronaler Ebene unter anderem der anteriore cinguläre Cortex (ACC) und präfrontale Cortex (PFC) eingebunden sind.

Kiefer et al. erläutern, dass es sich bei dem Exekutiv-Kontrollsystem um eine Art Überwachungssystem handelt, welches in Situationen aktiv wird, in denen Entscheidungen getroffen werden müssen, Konflikte gelöst, Fehler korrigiert oder Reaktionen inhibiert werden müssen (Kiefer, Marzinzik, Weisbrod, Scherg, & Spitzer, 1998). Die Ausführung eines modifizierten Go/Nogo-Paradigmas erfordert die Inhibition einer zuvor gelernten bzw. intuitiven/ automatisierten Reaktion, wobei durch

das Hinzufügen einer inkompatiblen Stimulus-Reaktions-Verknüpfung, das Exekutivkontrollsystem besonders beansprucht wird.

EKP spiegeln diese Inhibitionsleistungen elektrophysiologisch wider, insbesondere die Nogo-N2 und die Nogo-P3. Da deren Amplitude unter Nogo Bedingungen erhöht ist, spricht dies für eine verstärkte Aktivierung der neuronalen Generatoren von N2 und P3 unter Nogo- bzw. Inhibitionsbedingungen. Dieser Sachverhalt wird als Go/Nogo-Effekt definiert.

In mehreren PET und fMRT Studien [(Alvarez & Emory, 2006; Botvinick et al., 2004; Enriquez-Geppert et al., 2010), (Enriquez-Geppert et al., 2010), (Huster et al., 2012)] konnte dargestellt werden, dass ein kortikales Netzwerk um den ACC und den PFC während der Durchführung von Exekutivaufgaben aktiviert ist. Elektrophysiologische Source Analysen (siehe dazu z.B. Kiefer et al.) ergaben, dass die N2 eher im Zusammenhang mit einer präfrontalen Aktivierung, die P3 mit einer zusätzlichen Aktivierung des ACC und des IFC einhergehen (Beste et al., 2008a). Der IFC ist in die Kontrolle motorischer Inhibition involviert, wie Enriquez-Geppert et al. zusammenfassen (Enriquez-Geppert et al., 2010). Hier fügt sich Maybergs Netzwerktheorie der Depression in das Gesamtbild, da sie bei depressiven Menschen eine dysfunktionale Aktivierung im frontocingulären Netzwerk (u.a. bestehend aus DLPFC, ACC, Basalganglien, Thalamus, Amygdala, Hypothalamus) nachweisen konnte (Mayberg, 2009).

In diesem letzten Abschnitt der Dissertation soll nun eine Zusammenschau der Ergebnisse interpretiert und vor dem Hintergrund der aktuellen Studienlage kritisch hinterfragt werden. Dabei werden die eingangs aufgestellten Hypothesen geprüft.

Der Fokus dieser Arbeit liegt in der Fragestellung, ob ein Gruppenunterschied zwischen unipolar depressiven Menschen und gesunden Kontrollen im Bereich der Inhibitionsleistung, respektive auf behavioraler und elektrophysiologischer Ebene, existiert. Als zusätzliches Kriterium wurde der Einfluss der Stimulus-Reaktions-Kompatibilität auf die oben genannten Effekte untersucht.

## **4.1 Interpretation der eigenen Befunde mit Einbindung in die aktuelle Studienlage**

### **4.1.1 Ähnliche Leistungen auf Verhaltensebene**

Bei der Auswertung der Verhaltensdaten wurden die Anzahl der Fehler und die Reaktionszeiten untersucht (siehe Hypothese I und II). Insgesamt konnten keine

signifikanten Gruppenunterschiede dokumentiert werden. Es zeigte sich jedoch, dass unipolar depressiven Menschen mehr Fehler unterliefen als den gesunden Kontrollen, was sich zunächst mit unseren Erwartungen deckte (Hypothese I). Allerdings verfehlte die Interaktion *Bedingung X Gruppe* nur knapp das Signifikanzniveau ( $p = ,074$ ).

Hochsignifikant war die Interaktion *Go/Nogo X Kompatibilität* über die gesamte Studienpopulation. Diese Interaktion belegte, dass signifikant mehr EoC (errors of commission = Tastendruck/ Fehler bei Inhibitions-Bedingungen) gemacht wurden. Dies verdeutlichte, dass alle Vpn bei der Inhibition einer motorischen Reaktion mehr Schwierigkeiten hatten als bei deren einfachen Ausführung; Kaiser et al. konnten dies in gleicher Weise belegen (Kaiser et al., 2003). Es überraschte nicht, dass die EoO = errors of omission (Vpn versäumt auf einen Go kompatibel oder Nogo inkompatibel Stimulus zu reagieren) deutlich niedriger waren als die EoC. In dieser Bedingung war die Anforderung an die Vpn aufgrund hoher Reiz-Reaktionskompatibilität und niedriger Interferenz zwischen Reiz und Reaktion geringer, somit waren weniger Kontroll- und Inhibitionsprozesse erforderlich.

Die signifikanten Ergebnisse der explorativen Post-hoc Analyse bezüglich der dreifach-Interaktion *Go/Nogo X Kompatibilität X Gruppenzugehörigkeit* beruhen darauf, dass unipolar depressiven Patienten mehr Fehler als den gesunden Kontrollen in der Bedingung Nogo kompatibel und insbesondere Go inkompatibel (EoC) unterliefen. Dieses deutet auf einen Trend hin, der im Einklang mit den zuvor erhobenen Ergebnissen und unseren Erwartungen steht. Diese Ergebnisse unterstützen die von Ruchow et al. erhobenen Daten, dass unipolar depressive Patienten mehr Inhibitionsfehler begehen als gesunde Kontrollen, obwohl diese Befunde auch bei Ruchow et al. das Signifikanzniveau nicht erreichten. Auch Zhang et al. konnten in ihrer Studie mit geriatrischen, unipolar depressiven Patienten eine erhöhte Zahl an EoC nachweisen (Zhang et al., 2007). Diese Befunde könnten insgesamt auf ein Defizit der Inhibitionsleistung hinweisen.

Gajewski und Falkenstein schreiben eine erhöhte Fehlerrate sowie verlängerte Reaktionszeiten der Aufgabenschwierigkeit zu (Gajewski & Falkenstein, 2012). Je höher der Schwierigkeitsgrad, desto höher die Fehlerrate/ Reaktionszeit (Menon et al., 2001). Unsere Daten zeigten in der Interaktion *Go/Nogo X Kompatibilität*, dass in der Konstellation Go inkompatibel mehr Fehler als in der Konstellation Go kompatibel gemacht wurden, was diese These stützt.

Der Schwierigkeitsgrad des verwendeten Paradigmas war (wie auch die Vpn berichteten) nicht sonderlich hoch, was möglicherweise eine Erklärung für die niedrige

Fehleranzahl ist (Menon et al., 2001; Gajewski & Falkenstein, 2012; Kaiser et al., 2003). Lediglich im inkompatiblen Modus waren die Anforderungen an die Vpn etwas erhöht, so dass auch marginal mehr Fehler begangen wurden. Kiefer et al. konnten nachweisen, dass die Nogo-Bedingung einen dezent höheren Schwierigkeitsgrad als die Go Bedingung hat. Im Vergleich mit unserer Studie würde dies eine erhöhte Fehlerrate bei kompatiblen Nogo vs. kompatiblen Go Stimuli bedeuten, was wir ebenfalls nachweisen konnten (Kiefer et al., 1998).

Interessant wäre es gewesen, zusätzlich zu den neutralen Stimuli, affektiv-konnotierte Stimuli zu verwenden, um zu überprüfen ob unipolar depressive Menschen besonders auf negative Stimuli reagieren.

Bezugnehmend auf die Interaktion von Verhaltensdaten und elektrophysiologischen Daten stellten Falkenstein et al. bereits 1999 die Hypothese auf, dass die Ursache einer erhöhten Rate an EoC in einem labilen Inhibitions-Prozess liegt und sich dieses in einer kleineren/ niedrigeren Nogo-N2-Amplitude oder einem verzögerten Auftreten eben dieser widerspiegelt [(Falkenstein et al., 1999), (Falkenstein, 2006)]. Unsere Daten dokumentieren, dass die N2-Amplitude (Fz) unter Inhibitionsbedingung bei depressiven Patienten kleiner ist als die der Kontrollen (nicht signifikant), sich die Latenz jedoch nicht unterscheidet. Unsere Ergebnisse der Verhaltensdaten weisen jedoch in Richtung eines dysfunktionalen Inhibitionsprozess. Zusammenfassend konnten wir keine schwerwiegende Störung der Inhibitionsleistung auf behavioraler Ebene nachweisen. Hypothese I kann daher verworfen werden.

Hinsichtlich der Reaktionszeiten (Hypothese II) wurde ein signifikanter **Go/Nogo-Effekt** in der RM-ANOVA gemessen. Es zeigten sich schnellere RTs bei Nogo Stimuli (Nogo inkompatibel) als bei Go-Stimuli (Go kompatibel). Die Interaktion *Bedingung*  $\times$  *Gruppe* erreichte das Signifikanzniveau nicht ( $p = ,715$ ).

Anhand der Analysen zeigte sich vorab, dass die Reaktionszeiten aller Vpn in der Bedingung kompatibel signifikant länger waren als in der inkompatiblen Bedingung. Das bedeutete, dass auf den inkompatiblen Nogo schneller reagiert wurde als bei dem kompatiblen Go.

Falkenstein et al. beschreiben in ihrer Studie, dass kürzere Reaktionszeiten mit einer Erhöhung der P3 assoziiert sind (Falkenstein, Hohnsbein, Hoormann, & Blanke, 1991). Darüber hinaus zitieren sie Coles et al. 1985, die einen Einfluss der Kompatibilität erläutern: inkompatible Stimuli erzeugen einen Konflikt in der Stimulus-Evaluation, welcher den Evaluationsprozess verlangsamt. In unserer Studie konnte Gegenteiliges nachgewiesen werden und zwar, dass die Reaktionszeiten im

inkompatiblen Modus kürzer als im kompatiblen Modus waren. Des Weiteren war die P3 im inkompatiblen Modus an allen Elektroden niedriger als im Kompatiblen.

Möglicherweise lassen sich die kürzeren Reaktionszeiten im inkompatiblen Aufgabenblock durch einen Lerneffekt erklären, da der inkompatible Block stets nach dem kompatiblen Block durchgeführt wurde. Eine andere Ursache für die kürzere Reaktionszeit unter inkompatiblen Bedingungen könnte die gesteigerte Aufmerksamkeit der Vpn bei der zugrunde liegenden Aufgabenstellung sein. Wobei ausschließlich bei Go-Stimuli eine signifikant erhöhte Fehlerzahl im inkompatiblen Modus nachgewiesen werden konnte, sodass die Hypothese der erhöhten Aufmerksamkeit die verkürzte Reaktionszeit unter inkompatiblen Bedingungen nicht in vollem Maße erklären kann. Die kürzeren Reaktionszeiten könnten jedoch auf Kosten einer diskret höheren Fehlerrate entstanden sein.

Schlussendlich sind die fehlenden Effekte auf Verhaltensebene bei unipolar Depressiven am wahrscheinlichsten auf den zu geringen Schwierigkeitsgrad der Aufgabenstellung zurückzuführen. Vasic et al. heben hervor, dass „eine aktive und anspruchsvolle Leistung erforderlich ist“ um eine Beeinträchtigung der EF bei depressiven Menschen zu erzeugen (Vasic et al., 2007).

#### **4.1.2 Unbeeinträchtigte Konfliktüberwachung und Reaktions-Inhibition auf neurophysiologischer Ebene (N2)**

In diesem Zusammenhang soll die von Falkenstein entwickelte Hypothese zur funktionellen Bedeutung der Nogo-N2 rekapituliert werden. Diese besagt, dass die Nogo-N2 keine direkte motorische Inhibition reflektiert, sondern eher einen Inhibitionsprozess auf prämotorischer Ebene (Falkenstein, 2006). Auch Beste et al. unterstützen die Hypothese, dass die N2 gewissermaßen den Entscheidungsprozess eine Reaktion zu inhibieren oder die Kontrolle dieses Plans widerspiegelt (Falkenstein, 2006) (Beste, Willemsen, et al., 2010). Die N2-Amplitude variiert in Abhängigkeit vom Schwierigkeitsgrad des Paradigmas. Ein hoher Schwierigkeitsgrad hat eine Amplitudenzunahme zur Folge. Grund hierfür sind stärker beanspruchte Kontroll- und Überwachungsprozesse („action monitoring“), folglich müssen mehr kognitive Ressourcen aktiviert werden (Beste, Domschke, Falkenstein, & Konrad, 2010).

Vorab sei erwähnt, dass keine signifikanten Gruppenunterschiede der N2 (Nogo-N2 kompatibel, Go-N2 inkompatibel) gemessen wurden und die beobachteten Gruppenunterschiede lediglich als Trends gewertet werden.

An der Elektrode **Fz** wurde ein **Go/Nogo-Effekt** signifikant, die Nogo-Amplitude war negativer/ größer als die Go-Amplitude, was unserer Grundannahme der Hypothese III und ebenso der aktuellen Studienlage (Enriquez-Geppert et al., 2010; Falkenstein et al., 1999; Ruchow et al., 2008) entspricht. Für diese Studie war der Nachweis des Go/Nogo-Effekts elementar, dieser konnte auch an der FCz nachgewiesen werden.

Allerdings wurden weder das Gesamtmodell (*Bedingung X Kompatibilität X Gruppenzugehörigkeit*) noch die Interaktionen *Go/Nogo X Gruppenzugehörigkeit* oder *Kompatibilität X Gruppenzugehörigkeit* signifikant, somit wurde unsere Hypothese III nur in Teilaspekten erfüllt.

Kaiser et al. konnten an der frontozentralen Elektrode ebenfalls keine signifikanten Gruppenunterschiede der Nogo-N2 messen, was durch unsere Ergebnisse bekräftigt wird. Wohingegen Ruchow et al. im zentralen Areal, welches unserer FCz Position am nächsten ist, eine größere/ negativere Nogo-N2 bei unipolar depressiven Patienten messen konnten. Diesen Befund konnten wir in unserer Studie nicht bestätigen. Bezugnehmend auf die Hypothesen von Falkenstein und Beste et al. bezüglich der funktionellen Bedeutung der Nogo-N2 weisen unsere Ergebnisse keine Störung des Inhibitionsprozesses bzw. dessen Planung auf prämotorischer Ebene nach.

Es bleibt nun die Frage zu klären, inwieweit die Veränderungen auf elektrophysiologischer Ebene die Verhaltensdaten beeinflussen. Die Fehleranzahl von depressiven Menschen in der Bedingung *Nogo kompatibel* ist zwar marginal größer als (nicht signifikant) die der gesunden Kontrollen, auf elektrophysiologischer Ebene konnten wir jedoch keine signifikanten Veränderungen der N2 unter Inhibitionsbedingungen nachweisen, sodass wir bei unipolar Depressiven keine Störung der Inhibition oder Konfliktüberwachung nachweisen konnten. Der niedrige Schwierigkeitsgrad des Paradigmas, mit eher geringen Kontroll- und Inhibitionsanforderungen, könnte auch an dieser Stelle mitverantwortlich für die fehlenden Gruppenunterschiede auf Signifikanzniveau sein.

Ein weiterer Aspekt ist die Latenzanalyse, die den zeitlichen Ablauf der Reaktionsinhibition und Konfliktüberwachung darstellt. Ein **Kompatibilitätseffekt** an der FCz Elektrode erreichte das Signifikanzniveau: unter kompatiblen Bedingungen erschien die N2 früher als unter inkompatiblen Bedingungen. Somit konnte ein Aspekt unserer Hypothese IV bestätigt werden und zwar, dass die Bedingung „Kompatibilität“ Einfluss auf den Zeitpunkt des N2 Auftretens hat. Zur Interpretation dieses Effektes lassen sich die Ergebnisse einer Studie von Gajewski et al. heranziehen, denn sie

können darlegen, dass in der höchsten Aufgabenschwierigkeit die Nogo-N2 verzögert auftritt (Gajewski & Falkenstein, 2012). Dies lässt den Schluss zu, dass die Latenz der Nogo-N2, aber nicht die Amplitude von der Aufgabenkomplexität beeinflussbar ist. Diese Studie ist sicherlich nicht in vollem Umfang mit unserer Studie vergleichbar, dennoch ist der inkompatible anspruchsvoller als der kompatible Aufgabenteil. Allerdings unterscheidet sich die kompatible (einfach) und inkompatible (schwierig) Nogo-N2 in ihrer Funktion, denn lediglich im kompatiblen Modus wird eine Inhibition erforderlich.

Roche et al. ziehen in ihrer Arbeit den Schluss, dass der Zeitpunkt des Auftretens der Nogo-N2 und P3 über den Erfolg eine Reaktion zu inhibieren entscheidet (Roche, Garavan, Foxe, & O'Mara, 2005). Falkenstein geht weiter auf diese Fragestellung ein und bekräftigt, dass die Latenz der Nogo-N2 den Erfolg oder Misserfolg der Inhibitionskontrolle determiniert (Falkenstein, 2006). Somit könnte die erhöhte Anzahl an EoC (Go inkompatibel) der gesamten Studienpopulation auf behavioraler Ebene erklärt werden. Ein signifikant verzögertes Auftreten der N2 (Nogo kompatibel oder Go inkompatibel) bei unipolar depressiven Patienten im Vergleich zu den Gesunden war nicht nachweisbar. Womit sich die grundlegende Annahme unsere Hypothese IV nicht bestätigte.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass an der frontozentralen Elektrode ein Haupteffekt Go/Nogo nachgewiesen werden konnte. Der Go/Nogo-Effekt veranschaulicht, dass sich die neuronale Verarbeitung von Nogo-Stimuli (Inhibitionsanforderungen) von Go-Stimuli unterscheidet (Roche et al., 2005). Die Gruppeninteraktionen der N2 bzgl. Inhibitionsanforderungen erreichen das Signifikanzniveau nicht. Bezugnehmend auf die Theorie, dass die Nogo-N2 kognitive Prozesse wie Reaktions-Inhibition und/ oder eine Konfliktüberwachung widerspiegelt und unter anderem im ACC generiert wird, konnten wir im Gegensatz zu anderen Studien (Zhang et al., 2007) (Falkenstein et al., 1999; Fallgatter, Bartsch, & Herrmann, 2002; van Veen & Carter, 2002) weder eine verminderte noch eine verstärkte Aktivierung nachweisen. Unsere Ergebnisse weisen zudem in die Richtung, dass bei unipolar Depressiven und gesunden Kontrollen kein Unterschied in der zeitlichen Aktivierung neuronaler Strukturen im Rahmen von Inhibitions- oder Konfliktüberwachungsprozessen besteht. Es zeigt sich lediglich in der gesamten Studienpopulation eine verzögerte Aktivierung neuronaler Strukturen im inkompatiblen SR-Mapping.

Ob klinische Aspekte und Symptome der unipolaren Depression (wie beispielsweise Grübelneigung bzw. mangelnde Unterdrückung negativer Gedankenkreise) durch gestörte Inhibitions- und Kontrollprozesse auf neurophysiologischer Ebene unterhalten werden, lässt sich anhand unserer Daten nicht zeigen.

##### **4.1.3 Defizite in der Evaluation des Inhibitionsprozesses auf neurophysiologischer Ebene (P3)**

Wird nach einer Definition der Nogo-P3 gesucht, bieten die Arbeiten von Gajewski et al., Beste et al. sowie Roche et al. anschauliche Modelle.

Gajewski et al. schreiben der Nogo-P3 den Abschluss eines neuronalen Inhibitionsprozess zu. Sie weisen nach, dass die P3 in ihrer Amplitude und Latenz in Abhängigkeit des Aufgabenschwierigkeitsgrades variiert (Gajewski & Falkenstein, 2012). Sie ist bei schwierigeren Aufgaben verzögert und gelegentlich verkleinert. Beste et al. fassen zusammen, dass die Nogo-P3 zwar mit Inhibitionsprozessen in Relation steht, dass sie auf Grund der langen Latenz jedoch nicht für die direkte motorische Inhibition, sondern für die Evaluation bzw. Überwachung eines Inhibitionsprozesses verantwortlich ist [(Beste, Willemsen, et al., 2010), (Beste et al., 2008a)]. Wie oben bereits erwähnt, erläutern Roche et al., dass die Latenz der EKP ein Indikator für einen erfolgreichen Inhibitionsprozess bei dem Go/Nogo-Paradigma darstellt und insbesondere die P3-Latenz eine zentrale Rolle in der Phase nach einer Reaktion einnimmt. Somit ist sie vermutlich in Prozesse wie Reaktionsevaluation, Fehlerdetektion und die Vorbereitung zukünftiger Handlungen eingebunden (Roche et al., 2005).

Pizzagalli arbeitet in seinem Review die Bedeutung des exekutiven Defizits bei unipolar Depressiven heraus, da eine gestörte Inhibitionsfähigkeit an der Entstehung und Aufrechterhaltung der depressionstypischen Kognition (Grübelneigung, negatives Selbstbildnis) beteiligt ist (Pizzagalli, 2011). Wobei die Kausalität zwischen exekutivem Defizit und Grübelneigung noch nicht endgültig geklärt ist. Die neuronale Basis dieser Überlegungen spiegelt ein frontocinguläres Netzwerk zwischen dem ACC [rostrale (evaluative Aufgaben) und dorsale (kognitive Kontrolle, Emotionsregulation) Anteile weisen unterschiedliche Funktionen auf], DLPFC (kognitive Kontrolle und Emotionsregulation) und der Amygdala wider. In diesen Regionen treten zum einen Veränderungen des Aktivierungsmusters und zum anderen des Volumens oder der grauen Substanz bei depressiven Patienten auf. Dem ACC werden Exekutivfunktionen,



wie Überwachungs- und Evaluationsprozesse zugeschrieben (Botvinick et al., 2004); (Bush et al., 2000). Huster et. al beschreiben u.a. den rechten posterioren MCC als einen Ursprung der P3, aber es scheinen auch kortikale Regionen aktiviert zu sein, die für motorische Funktionen zuständig sind wie die präzentrale Region (Huster et al., 2010).

Unsere Studie ermöglicht keinen direkten Rückschluss auf die aktivierten neuroanatomischen Strukturen, da wir keine bildgebenden Verfahren (zum Beispiel fMRT) mit der EEG-Messung kombiniert haben. Einen vagen Hinweis auf die Lokalisation der stärksten neuronalen Aktivierung liefern die Elektroden. In unserer Studie findet sich der Gruppeneffekt der P3-Latenz an der FCz Elektrode und somit an der Mittellinie frontozentral lokalisiert.

Von mehreren Arbeitsgruppen konnte nachgewiesen werden, dass bei unipolar depressiven Patienten die P3-Amplitude erniedrigt und die P3-Latenz verlängert ist (Bruder et al., 1991; Gangadhar et al., 1993; Pogarell et al., 2011; Vandoolaeghe et al., 1998).

Die Amplitude der P3 dient als Maß der neuronalen Aktivierung. An der **Pz** Elektrode ergab sich ein „invertierter“ **Go/Nogo-Effekt**, welcher eine größere Go-P3 als Nogo-P3 aufzeigte, was sich mit den Ergebnissen von Pfefferbaum et al. sowie Ruchow et al. deckt (Pfefferbaum, Ford, Weller, & Kopell, 1985; Ruchow et al., 2008).

Weiterhin zeigte sich hinsichtlich des SR-Mappings ein **Kompatibilitäts-Effekt** mit einer größeren P3-Amplitude im kompatiblen Modus im Vergleich zu dem inkompatiblen Modus. Dies würde bedeuten, dass die inkompatible Bedingung eine geringere neuronale Aktivierung hervorruft als die kompatible Bedingung, was sich nicht mit der Grundannahme deckt. Willemssen et al. wiesen in ihrer Studie mit Parkinsonpatienten Gegenteiliges nach (Willemssen et al., 2011). In einer Studie von Beste et al. wurde das gleiche Paradigma verwendet und es zeigten sich an der Pz keine signifikanten Veränderungen der P3 (Beste, Dziobek, Hielscher, Willemssen, & Falkenstein, 2009). Eine höhere P3-Amplitude in dem leichteren Aufgabentyp (versus schwieriger Aufgabentyp) finden Kaiser et al. an der parietalen P3 (Kaiser et al., 2003). Dieser Befund unterstützt unsere Ergebnisse im gewissen Umfang, da es sich bei der kompatiblen Bedingung auch um den „einfacheren“ Aufgabenteil handelt.

In Arbeiten von Beste et al. konnte beschrieben werden, dass die dargebotene kontextabhängige Information (inkompatibel) mit dem zuvor präsentierten und verstärkten (bzw. gelernten) Stimulus-Response-Mapping (kompatibel) interferiert (Beste et al., 2011). Auf diese Weise kommt es zu einer Störung der

Reaktionsinhibitionsprozesse. Um genau diesen Effekt hervorzurufen, wurde in unserem Versuch stets zuerst die kompatible Version durchgeführt um somit eine starke präpotente Reaktion und eine verstärkte Stimulus-Reaktions-Verknüpfung zu erzeugen. Ziel war es die Reaktionsinhibitions- sowie Reaktionsauswahlprozesse bei unipolar depressiven Menschen näher zu untersuchen, denn diese werden besonders in dem inkompatiblen SR-Mapping gefordert. In diesem Fall muss ein neuer, unbekannter Stimulus erkannt und von dem bereits bekannten Stimulus unterschieden werden; die zuvor verstärkte und intentionale Reiz-Reaktions-Verknüpfung muss daraufhin inhibiert werden. Es bleibt zu klären, warum parietozentral eine niedrigere P3-Amplitude im inkompatiblen SR-Mapping nachgewiesen wurde, da wir annahmen, dass durch den inkompatiblen Modus zusätzliche neuronale Ressourcen aktiviert werden müssen. Die Studienlage diesbezüglich ist bisher uneinheitlich. Fraglich ist weiterhin, ob Schnittstellen mit dem Netzwerk bestehen, welches während der Depression betroffen ist, unsere Ergebnisse weisen an der parietalen Region nicht in diese Richtung.

Weder in der RM-ANOVA noch in den Post-hoc Tests ließen sich signifikante Gruppen-Interaktionen nachweisen (*Bedingung Go/Nogo X Gruppe*  $p = ,064$ ). Dennoch wurden im Rahmen der Hypothese III zusätzliche Post-hoc-Tests (paarweise Vergleiche Bonferroni-korrigiert) erhoben. Hier manifestierte sich im Gruppenvergleich (*Bedingung Go/Nogo X Gruppe*) eine kleinere Amplitude bei unipolar depressiven Patienten. Ergänzend dazu wurde die *Bedingung X Kompatibilität X Gruppe*- Interaktion untersucht. Hier zeigte sich im Gruppenvergleich bei unipolar depressiven Patienten jeweils eine kleinere Amplitude unter Inhibitionsbedingungen (Nogo-P3 kompatibel, Go-P3 inkompatibel) ( $p > ,05$ ). Nun muss gerade an der Pz beachtet werden, dass hier die Nogo-P3 quasi „per definitionem“ kleiner ist als die Go-P3. Diese, als Trends zu wertenden Ergebnisse, unterstützen jedoch die bisherige Studienlage, da Ruchow et al. an den parietalen Elektroden ebenfalls keine signifikanten Gruppen-Interaktionen der P3 messen konnte (Ruchow et al., 2008).

In der Zusammenschau der Studienlage hat bei der Nogo-P3 besonders die FCz-Elektrode eine wesentliche Bedeutung. Im Areal der **FCz** konnte ebenfalls die Hypothese III partiell bestätigt werden, dass die Nogo-P3 signifikant größer als die Go-P3 (**Go/Nogo-Effekt**) war. Ein Kompatibilitäts-Effekt wurde nicht signifikant (Hypothese IV ist somit widerlegt). Auch an dieser Elektrode konnten im Gruppenvergleich im Gesamtmodell *Bedingung X Kompatibilität X Gruppe* keine signifikanten Unterschiede gemessen werden. In explorativen Post-hoc Analysen wurden bei unipolar depressiven Patienten jeweils kleinere Amplituden bei

Inhibitionsanforderungen (Stimuli Nogo-P3 kompatibel, Go-P3 inkompatibel) als bei gesunden Kontrollen nachgewiesen. Dies kann sicherlich als richtungsweisende Tendenz betrachtet werden, da eine Verminderung der P3-Amplitude bei unipolar depressiven Menschen ein mehrfach publizierter Befund ist [(Ruchow et al., 2008), (Röschke & Wagner, 2003), (Gangadhar et al., 1993)]. Eine erniedrigte Nogo-P3 bei unipolar depressiven Patienten deutet auf eine verminderte Aktivierung des frontozentralen Netzwerks hin und könnte eine Störung der Inhibitionsevaluation implizieren. Schlussendlich konnten wir hinsichtlich der Gruppenvergleiche keinerlei signifikante Unterschiede zwischen gesunden Kontrollen und depressiven Patienten messen, so dass die **Hypothese III** in Hinblick auf die erwarteten Gruppenunterschiede nicht in vollem Umfang angenommen werden kann.

Mit Hilfe der P3-Latenz untersuchten wir die zeitliche Abfolge der neuronalen Aktivierung der Reaktions- bzw. Inhibitionsevaluation. An der Elektrode FCz konnte Hypothese IV dahingehend bestätigt werden, da sich ein signifikanter Effekt in der Bedingung *Go/Nogo* nachweisen ließ: die Nogo-P3 trat signifikant früher auf als die Go-P3. An der Pz Elektrode bestand dieser Effekt aus einer längeren Nogo-Latenz im Vergleich zur kürzeren Go-Latenz. Jedoch erreichte die Interaktion in der reinen Kompatibilitäts-Bedingung das Signifikanzniveau nicht.

Andererseits wurde die Interaktion *Bedingung GoNogo x Kompatibilität* (FCz) signifikant. Die kompatible Nogo-P3 erschien signifikant früher als die kompatible Go-P3 wobei die Go-P3-Latenz in der kompatiblen Bedingung kürzer als in der inkompatiblen Bedingung war. Auch Willemsen et al. beschreiben eine Latenzverzögerung im inkompatiblen SR- Mappings (Willemsen et al., 2011).

Interessanterweise konnte eine Übereinstimmung mit unserer Hypothese IV bezüglich eines Gruppenunterschiedes in Abhängigkeit des Kompatibilitätsmodus gefunden werden, da die Interaktion **Gruppe x Kompatibilität** (FCz) signifikant wurde: unipolar depressive Patienten hatten eine verlängerte P3-Latenz im inkompatiblen SR-Mapping im Vergleich zu den gesunden Kontrollen ( $p = ,036$ ). Bei Betrachtung der dreifach-Interaktion (*Bedingung x Kompatibilität x Gruppe*) konnte hergeleitet werden, dass der Gruppenunterschied hauptsächlich aus der längeren P3-Latenz der Go-Stimuli im inkompatiblen Modus (Latenz P3 Go inkompatibel, Post-hoc Analyse,  $p = ,051$ ) resultiert. Die Interaktion *Bedingung (Go/Nogo) x Kompatibilität* erbrachte, unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit, bereits erste Hinweise auf diesen Sachverhalt.

Veränderungen der P3-Amplitude und Latenz bei depressiven Menschen sind bereits mehrfach publizierte Befunde, wie Pogarell et al. zusammenfassen.

Eine verlängerte P3-Latenz bei unipolar depressiven Patienten konnte bereits von einigen Arbeitsgruppen nachgewiesen werden. Pogarell et al. untersuchten den Einfluss dopaminerger Strukturen auf die P3 (Amplitude und Latenz) bei unipolar depressiven Menschen. Sie wiesen nach, dass eine niedrige striatale  $D_2/D_3$  Rezeptorverfügbarkeit einerseits eine niedrige P3-Amplitude (positive Korrelation) und andererseits eine verlängerte P3-Latenz (negative Korrelation) bei unipolar Depressiven zur Folge hat (Pogarell et al., 2011). So schlussfolgern sie, dass das dopaminerge System eine Rolle in der P3-Generierung spielt und gleichzeitig in die Pathogenese der Depression eingebunden ist (Pogarell et al., 2011). Auch in Maybergs Netzwerktheorie der Depression spielen dopaminerge Strukturen eine Rolle. Dieses Netzwerk umfasst mehrere kortikale Strukturen, die ebenfalls in die Generierung von Exekutivfunktionen miteinbezogen sind. Es kann anhand der zuvor vorgestellten Studienlage ein hypothetisches Konzept hergeleitet werden: an der Generierung der P3, wie auch an der Pathogenese der Depression sind dopaminerge Strukturen beteiligt. Wir konnten eine verzögerte P3 bei Inhibitionsanforderungen nachweisen, was für einen verzögerten Prozess der Reaktions- und Inhibitionsevaluation spricht. Eine verminderte P3-Amplitude der unipolar depressiven Vpn erreichte zwar nicht das Signifikanzniveau, bekräftigt aber Pogarells Befunde und fügt sich in das Gesamtkonzept ein.

Verschiedene Einflussfaktoren wurden bereits untersucht. Bei älteren depressiven Patienten (Altersdurchschnitt 73,5 Jahre) beschreiben Kalayam et al. eine verlängerte P3-Latenz im Vergleich zu den gesunden, alters-gematchten Kontrollen (Kalayam et al., 1998). Kindermann et al. ergänzen dazu eine signifikant schlechtere Leistung der Exekutivfunktionen auf Verhaltensebene bei älteren depressiven Patienten. Die verlängerte P3-Latenz war hier mit einem schlechteren Abschneiden in den EF-Testverfahren verbunden (Kindermann, Kalayam, Brown, Burdick, & Alexopoulos, 2000). Daraus ergibt sich, dass die Depression und nicht das Alter der entscheidende Einflussfaktor auf die P3-Latenz darstellt und die P3-Latenzverlängerung zu einer reduzierten Leistung auf behavioraler Ebene in Exekutivtestverfahren führt.

Auch Singh et al. fanden bei unipolar depressiven Menschen eine verlängerte P3-Latenz, die positiv mit dem Alter und dem Schweregrad der Depression (HAMD-Wert) korrelierte, jedoch nicht mit der Medikation (Singh, Shukla, Dalal, Sinha, & Trivedi, 2000). Bezüglich des Alters, des BDI,- HAMD- Wert konnten wir bei unseren Vpn keine Korrelation nachweisen, wobei weder Karaaslan et al. noch Bruder et al. eine Korrelation zwischen der P3-Latenz und dem HAMD-Wert nachweisen konnten (Bruder et al., 1991). Bruder et al. zeigten eine Korrelation zwischen Schlaflosigkeit

und der unipolaren Depression (Bruder et al., 1991). Anhand unserer Ergebnisse kann darauf geschlossen werden, dass zumindest der Schweregrad der depressiven Episode und das Geschlecht der Vpn keinen Einfluss auf die P3-Latenz hat.

Hinsichtlich der prognostischen Relevanz liefern Karaaslan et al. einen interessanten Ansatz. Sie weisen in ihrer Studie eine verlängerte P3-Latenz bei Patienten in der Akutphase einer unipolaren Depression nach. Diese P3-Latenzverlängerung lässt sich auch bei Patienten mit psychotischen Symptomen finden (Karaaslan et al., 2003). Die verzögerte P3-Latenz war im akuten Stadium nachweisbar, normalisierte sich jedoch nach kompletter Remission wieder. Karaaslan et al. ziehen daraus den Schluss, dass es sich bei der P3-Latenzverlängerung um einen state-marker der Depression handelt.

In unserer Studie untersuchten wir unipolar depressive Patienten im Stadium der partiellen Remission, bei denen wir eine durchschnittliche P3-Latenz von  $464,16 \pm 17,80$  ms messen konnten, wohingegen in Karaaslans Studie die Patienten ohne psychotische Symptome im Remissionsstadium eine Latenz von  $312,75 \pm 27,26$  versus Akutstadium  $352,58 \pm 32,36$  ms zeigen. Zu beachten ist, dass der mittlere HAM-D Wert in Remission bei Karaaslans Kohorte bei  $6,40 \pm 1,55$  (vs. akut  $36,35 \pm 6,41$ ) und in unserer Stichprobe bei  $17,79 \pm 5,993$  lag. Es könnte an Hand unserer Ergebnisse darauf geschlossen werden, dass sich die P3-Latenz unabhängig von dem Schweregrad der Depression verlängert und dass auch noch im Stadium der partiellen Remission eine P3-Latenzverlängerung nachweisbar ist; ob sie jedoch ein State-Marker für die unipolare Depression darstellt, lässt sich an dieser Stelle nicht abschließend klären. Es müssen Unterschiede in der EKP-Auswertung, dem Paradigma sowie der Medikation beachtet werden. Außerdem hat die Arbeitsgruppe um Karaaslan die Messung nach einer 40,8-tägigen medikamentösen Therapie wiederholt, wohingegen wir nur eine einzelne Messung mit einem visuellen, modifizierten Go/Nogo-Paradigma durchführten. Des Weiteren befanden sich unsere Patienten weder im unmedizierten Akutstadium noch im Stadium der kompletten Remission, was sich in den Werten des HAMD widerspiegelt.

Aus klinischer Sichtweise ist die Abschätzung des Therapieansprechens wichtiger Aspekt und wird von Vandoolaeghe et al. untersucht. Vandoolaeghe et al. finden Zusammenhänge zwischen dem Therapieansprechen der depressiven Patienten und deren P3-Latenzverlängerung (Vandoolaeghe et al., 1998). Patienten, die nicht auf eine Therapie ansprechen (Non-Responder), zeigen im Vorfeld der Therapie eine längere P3-Latenz im Vergleich zu Patienten mit einem prompten Therapieansprechen.

Diese Überlegungen sind sicherlich ein praxisrelevanter Ansatz, der in folgenden Studien näher untersucht werden könnte.

Es drängt sich nun die Frage nach der Vereinbarkeit der Ergebnisse auf Verhaltensebene sowie den Amplituden- und Latenzunterschieden auf EKP-Ebene auf. An dieser Stelle können zwei grundsätzlich unterschiedliche Herangehensweisen an die Fragestellung differenziert werden: entweder können die EKP-Daten als „sensitivste“ Marker der exekutiven Dysfunktion auf neurobiologischer Ebene betrachtet werden oder es wird die Existenz eines Inhibitionsdefizits auf Verhaltensebene als *conditio sine qua non* definiert. Tatsächlich ist es häufig der Fall, dass sobald ein Effekt auf Verhaltensebene signifikant wird, sich auch ein Korrelat auf EKP-Ebene nachweisen lässt. In den ersten Analyseschritten der Auswertung der Verhaltensdaten konnten zwei verschiedene Trends aufgezeigt werden: zum einen wurden von unipolar depressiven Patienten in der Bedingung Go inkompatibel mehr Fehler begangen als von den gesunden Kontrolle. Dies zeigte sich bereits an den Rohdaten, aber auch weiterhin in der RM-ANOVA und den Post-hoc Tests ( $p > ,05$ ). Zum anderen war bei unipolar depressiven Patienten die Amplitude der Go-P3 im inkompatiblen Modus niedriger als im kompatiblen Modus, sowohl innerhalb der Gruppe (Go kompatibel vs. Inkompatibel) als auch im Gruppenvergleich.

Das inkompatible SR-Mapping erzeugt einen stärkeren Konflikt zwischen Reiz intuitiver Reaktionstendenz. In diesem Rahmen scheint bei unipolar depressiven Menschen Reaktions- und Inhibitionsevaluation verzögert zu sein.

Unsere Ergebnisse zeigen eine verzögerte (oder abnorme) Aktivierung der präfrontalen Netzwerke. Es macht den Anschein, dass die neuronalen Ressourcen bei der Bewältigung „einfacher Aufgaben“ (kompatibles SR-Mapping) ausreichend sind und erst bei einem höheren Schwierigkeitsgrad und komplexeren Reaktionsselektion derart beansprucht werden, dass ein Effekt auf elektrophysiologischer Ebene erzeugt wird. Vermutlich ist die Kapazität in den präfrontalen Netzwerken noch ausreichend oder die Aufgabenschwierigkeit zu gering, um signifikante Effekte auf Verhaltensebene zu produzieren. Ähnliche Rückschlüsse ziehen auch (Beste et al., 2009) bei Parkinsonpatienten.

Aus diesen Unterschieden, die das Signifikanzniveau allerdings verfehlten, ergeben sich weiterführende Fragestellungen: beispielsweise ob ein Zusammenhang zwischen der verzögerten Reaktion- und Inhibitionsevaluation (P3-Latenzverlängerung) und der erhöhten Fehlerzahl depressiver Patienten besteht bzw. ob sich dieser bei einer größeren Stichprobe entwickelt.

Die Besonderheit dieser Studie ist das modifizierte Go/Nogo-Paradigma. Durch den zusätzlichen inkompatiblen Aufgabenteil (inkompatibles SR-Mapping), wird durch die erschwerte Reaktionsauswahl und Reaktionsinhibition, die Aufgabenschwierigkeit erhöht (Beste et al., 2009). Durch diese Besonderheit werden Exekutivfunktionen, wie Konfliktüberwachung und Inhibition, sowie das frontocinguläre Netzwerk stärker beansprucht. In der Studie von Beste et al. wurde dieses Paradigma bei Morbus Parkinson Patienten angewendet und es konnte nachgewiesen werden, dass die Patienten eine kleinere und verzögerte Nogo-P3-Amplitude, insbesondere im inkompatiblen SR-Mapping hatten (Beste et al., 2009). Interessanterweise zeigen unsere unipolar depressiven Patienten ähnliche EKP-Veränderungen, obwohl sich die Pathogenese der beiden Erkrankungen unterscheidet. Dopaminerge Strukturen sind zwar unterschiedlich stark in die Pathogenese beider Erkrankungen eingebunden, aber die Arbeitsgruppe um Pogarell konnte bei unipolar depressiven Menschen einen Zusammenhang zwischen dem dopaminergen System ( $D_2/D_3$ -Rezeptorverfügbarkeit im Striatum) und der P3-Amplitude sowie Latenz belegen (Pogarell et al., 2011).

Willemsen et al. zitieren in ihrer Arbeit Doucet und Stelmack (1999) sowie Leuthold and Sommer (1998), welche besagen, dass insbesondere die P3-Latenz in der inkompatiblen Stimulus-Reaktions-Verknüpfung länger als in der kompatiblen Bedingung ist (Willemsen et al., 2011). Einen reinen Kompatibilitäts-Effekt konnten wir bei der P3-Latenz nicht nachweisen, die Kompatibilitätsbedingung ist jedoch Teil der vorliegenden Interaktion *Gruppe x Kompatibilität*. Gegen eine allgemeine Verzögerung der Reaktions- und Inhibitionsevaluation (P3-Latenzverlängerung) unter inkompatiblen Stimulus-Response-Mapping spricht, dass die P3 der Patienten im inkompatiblen Modus im Vergleich zum kompatiblen Modus verlängert ist, allerdings keine signifikanten Latenzveränderungen bezüglich der Kompatibilitäts-Bedingung bei gesunden Probanden nachweisbar sind. Dies spricht eher für einen depressionstypischen Befund, als für einen allgemein gültigen Kompatibilitätseffekt.

Einen weiteren interessanten Ansatz finden Roche et al. in ihrer Go/Nogo-Studie: die zeitliche Abfolge der Aktivierung neuronaler Strukturen (Latenz der N2 und P3) stellen die kritischen Indikatoren für Inhibitionsleistungen und eine erfolgreiche Bewältigung des Paradigmas dar und nicht der Aktivierungsgrad der neuronalen Areale, was den Amplituden der N2 und P3 entspricht (Roche et al., 2005).

Sie zitieren weiterhin die Annahme von Hoffmann 1990, welcher postuliert, dass die P3-Latenz mit dem Ausmaß der Stimulus-Prozessierung korreliert und dass eine längere P3-Latenz ein Indikator für eine gewissenhaftere/ tiefere Evaluation der Stimuli

sei. Abschließend fassen sie zusammen, dass die P3-Latenz der Postreaktionsphase zugehörig ist und für die Reaktionsevaluation, die Fehlererkennung und/ oder die Planung zukünftiger Trials verantwortlich ist, wie es bereits von Beste et al. erläutert wurde.

Für unsere Arbeit stellen diese Annahmen wichtige Ansätze dar, da bei depressiven Patienten die zeitliche Abfolge der Reaktionsevaluation auf neuronaler Ebene unter inkompatiblen Inhibitionsanforderungen verzögert ist, was anhand unserer Ergebnisse gezeigt werden kann. In der Fortführung von Pizzagallis Theorie, sind Reaktions- und Inhibitionsevaluation, als Teilleistung der EF, an der Pathogenese der Depression beteiligt sind und unterhalten diese möglicherweise (Pizzagalli, 2011).

#### Medikationseffekte

Diverse Studien konnten keinen Einfluss der antidepressiven Therapie auf die P3 Komponente feststellen (Ruchow et al., 2008) (Kaiser et al., 2003) (Sara et al., 1994). Der Großteil unseres Patientenkollektivs erhielt eine medikamentöse Therapie, daher untersuchten wir deren Einfluss auf die Latenz der P3 unter inkompatiblen Bedingungen. Die Patienten-Kohorte wurde in zwei Untergruppen unterteilt: niedrig- und hochdosierte Medikation (nach Sackeim). Ein t-Test konnte keinen Unterschied zwischen den Gruppen bezüglich der P3-Latenz nachweisen. Dennoch fiel auf, dass die P3-Latenz unter der Bedingung Go inkompatibel in der Gruppe „niedrigdosiert“ ( $529,25 \text{ ms} \pm 133,16$ ) deutlich länger als bei der Gruppe mit hochdosierten Medikamenten ( $436,50 \text{ ms} \pm 61,45$ ) war. Die einzelnen Wirkstoffe waren zwischen den beiden Gruppen relativ homogen verteilt, mit der Ausnahme, dass die einzigen beiden Patienten, die Agomelatin einnahmen, in der Gruppe „niedrigdosierte Medikation“ waren.

Ergänzend sind die Ergebnisse von Urretavizcaya et al. anzuführen, da diese bei älteren, unmedizierten unipolar depressiven Patienten (Altersdurchschnitt 55,6 Jahre) eine P3-Latenzverlängerung ( $353,0 \pm 32,3 \text{ ms}$ ) nachweisen konnten. Diese Patienten erhielten zwei Wochen vor der Testung keine antidepressive Medikation (Urretavizcaya et al., 2003). Unsere Patienten waren hingegen mit einem Altersdurchschnitt von 36,00 Jahren deutlich jünger und wurden antidepressiv therapiert, wiesen aber eine längere P3-Latenz (inkompatibel) von  $464,16 \pm 17.80 \text{ ms}$  auf.

Um den Einfluss der medikamentösen Therapie zu untersuchen wäre eine direkte Vergleichsstudie zwischen medikamentös therapierten und unmedizierten



unipolar depressiven Patienten richtungsweisend. Interessant wäre auch, ob auch eine Psychotherapie Einfluss auf die Reaktions- und Inhibitionsevaluation hat,

Ob eine medikamentöse Therapie im Allgemeinen und falls ja, eine hochdosierte Kombinationstherapie im Speziellen, tatsächlich den Zeitpunkt bzw. Zeitraum der kognitiven Reaktions- und Inhibitionsevaluation beeinflusst und verkürzt, ist an dieser Stelle nicht abschließend zu klären. Hier wäre ein Vergleich zu unmedizierten Patienten von besonderem Interesse.

#### **Zusammenfassung**

An Hand unserer elektrophysiologischen Daten kann eine beeinträchtigte Reaktions- und Inhibitionsevaluation, als Teilleistung der Exekutivfunktionen, bei unipolar Depressiven Menschen nachgewiesen werden (verzögertes Auftreten der P3 bei unipolar depressiven Patienten im inkompatiblen Modus unter Inhibitionsbedingungen). Die verzögerte Reaktions- und Inhibitionsevaluation wird erst bei höheren Anforderungen im inkompatiblen SR-Mapping manifest. Unipolar depressive Patienten benötigen für Überwachung und Evaluation eines Inhibitionsprozesses (unter inkompatiblen Bedingungen) mehr Zeit als Gesunde. Direkte Auswirkungen auf die Reaktionsinhibition auf Verhaltensebene können diese Veränderungen nicht zur Folge haben, da zum Zeitpunkt der P3 die motorische Reaktion auf Verhaltensebene bereits erfolgt ist (*vergleiche Tabelle 7 bis Tabelle 10*). Die P3-Latenz ist dementsprechend länger als die Reaktionszeiten auf die Stimuli Go kompatibel und Nogo inkompatibel), zumal zahlreiche Autoren der P3 evaluative Aufgaben zuschreiben (Beste, Willemsen et al., 2010). Dennoch könnte auf Grund der verzögerten evaluativen Prozesse die nachfolgende Reaktion beeinträchtigt sein (Roche et al., 2005).

### 4.2 Limitationen

In der vorliegenden Studie wurden Inhibitionsleistungen depressiver und gesunder Menschen mit Hilfe eines modifizierten Go/Nogo-Paradigmas auf behavioraler und elektrophysiologischer Ebene untersucht. Eine wesentliche Limitation stellt die Größe des Studienkollektivs dar. Obwohl unser Studienkollektiv von  $N = 50$  größer war als bei den Studien von Ruchow und Kaiser, blieben in der Mehrzahl signifikante Gruppenunterschiede aus. Das Signifikanzniveau wird bei einigen Interaktionen nur knapp verfehlt (*Fehleranzahl*  $\times$  *Gruppe*  $p = ,074$ ; *P3 Bedingung* (*Go/Nogo*)  $\times$  *Gruppe*  $p = ,077$ ), was darauf hinweist, dass ein größeres Studienkollektiv das Signifikanzniveau erreichen könnte.

Auch der niedrige Schwierigkeitsgrad des Paradigmas hat möglicherweise zu der eher geringen Anzahl an signifikanten Ergebnissen beigetragen. Hinsichtlich der Auswahl der Testverfahren wäre im Nachhinein, eine Methode zur exakteren Beurteilung der Reaktionsevaluation wünschenswert gewesen.

Zudem wäre eine topografische/ anatomische Darstellung (MRT oder Source-Analyse) wünschenswert, um der Frage nach der Lokalisation der Aktivierung präfrontaler Areale durch das Go/Nogo-Paradigma bei depressiven Menschen nachzugehen. Sie könnte näher Anhaltspunkte bzgl. der Schnittstellen zu Maybergs Netzwerktheorie und den kortikalen Arealen bei Exekutivaufgaben und inkompatiblen SR-Mapping erbringen.

Kritisch anzumerken ist ebenfalls, dass ein exakter Vergleich mit den Vorgängerstudien aufgrund unterschiedlicher Testverfahren nur eingeschränkt möglich ist. Unserem Wissen nach ist diese Studie die erste mit einem visuellen Go/Nogo-Paradigma und einem zusätzlichen inkompatiblen Aufgabenblock (SR-Mapping) mit unipolar depressiven Patienten.

Auch der Schweregrad der Depression (gemessen mit BDI- und HAMD-Scores) könnte Einfluss auf die Ergebnisse nehmen (bisher noch uneinheitliche Studienlage s.o.) und unterscheidet sich in den drei Studien. Möglicherweise würde ein hoher Grad an Depressivität zu eindeutigeren Ergebnissen führen.

Im Zusammenhang mit der vorhergehenden Annahme wäre es von Vorteil gewesen, die Patienten nicht erst im Stadium der partiellen Remission, sondern im Akutstadium und anschließend im Stadium der kompletten Remission zu untersuchen. Jedoch waren die Patienten in der Akutphase mehrheitlich nicht dazu bereit oder vielmehr in der Lage an der Studie teilzunehmen. Außerdem nahmen die Patienten in

der Akutphase häufig Benzodiazepine ein, deren Einnahme als Ausschlusskriterium galt. Ideal wäre zudem ein vordefinierter Messtermin für die Patienten, möglichst zu Beginn des stationären Aufenthalts. Jedoch ließ sich dieses Vorhaben praktisch nur eingeschränkt umsetzen, da die Periodik der Erkrankung unterschiedliche Therapiephasen erfordert (bspw. Therapie mit Benzodiazepinen). Eine Messung im Stadium der kompletten Remission würde eine Verlaufsbeurteilung der behavioralen und elektrophysiologischen Daten in Zusammenhang mit dem klinischen Verlauf ermöglichen.

Ein großer Einflussfaktor ist sicherlich die unterschiedliche Medikation der Patienten. Ideal wäre daher ein zusätzliches Studienkollektiv von Patienten ohne jegliche antidepressive Medikation, um einen möglichen Einfluss von Antidepressiva auf die Ergebnisse auszuschließen. Zudem könnte auf diese Weise der Ansatz von Vandoolaeghe et al. verfolgt werden, welcher besagt, dass die verlängerte P3-Latenz bei depressiven Patienten ein Prädiktor für ein schlechteres Therapie Ansprechen darstellt (Vandoolaeghe et al., 1998).

Zum Gruppenmatching ist anzumerken, dass die Geschlechter nicht gleichmäßig vertreten sind. Jedoch konnte mittels RM-ANOVA und Geschlecht als Kovariate kein Einfluss des Geschlechts auf die Gruppenunterschiede bezüglich der P3-Latenz unter inkompatiblen Bedingungen nachgewiesen werden.

Auch technische Aspekte, wie beispielsweise die Schallabdichtung oder die elektrische Isolierung der Räumlichkeiten stellen einen Störfaktor dar, denn bei Ruhestörungen könnten die Probanden in ihrer Konzentration beeinträchtigt werden. Weitere Einflussfaktoren auf die Aufmerksamkeit der Probanden sind die Reihenfolge der Versuchsanordnung (unterschiedliche Anforderungen/ Schweregrade der Paradigmen) und die Gesamtdauer des Versuchs.

### 4.3 Kurzzusammenfassung und Ausblick

Anhand der erhobenen Daten konnte kein direktes Inhibitionsdefizit, sondern eine verzögerte Reaktions- und Inhibitionsevaluation bei unipolar depressiven Menschen auf neurophysiologischer Ebene nachgewiesen werden. Elektrophysiologisch unterschieden sich unipolar depressive Patienten von gesunden Kontrollen in der inkompatiblen (Go-)P3-Latenz. Den Großteil dieser Interaktion begründet sich in der Bedingung Go inkompatibel. Dieser Stimulus erforderte eine Inhibitionsleistung und weist darauf hin, dass bei unipolar depressiven die Aktivierung frontocingulärer Areale zur Reaktions- und Inhibitionsevaluation verzögert erfolgt. Eine häufig publizierte

Verminderung der P3-Amplitude konnten wir ebenfalls nachweisen, jedoch nicht auf Signifikanzniveau. Dieses Ergebnis bekräftigt die eingangs aufgestellte Hypothese einer beeinträchtigten Reaktions- und Inhibitionsevaluation der depressiven Patienten.

Es kann daher geschlussfolgert werden, dass bei unipolar depressiven Patienten die neuronalen Netzwerke um den ACC und PFC unter inkompatiblen Stimulus-Reaktions-Bedingungen, insbesondere bei einer Inhibitionsanforderung, verzögert (und weniger stark) aktiviert werden und es somit zu einer gestörten Evaluation der Inhibitionsprozesse kommt. Eine interessante weiterführende Fragestellung ist, ob sich die Befunde nach kompletter Remission normalisieren oder Einfluss auf klinische Symptome, wie beispielsweise eine verstärkte Grübelneigung nehmen.

Aus klinischer Perspektive betrachtet ist sicherlich der Ansatz von Karaaslan et al. sehr interessant, da die Arbeitsgruppe zu dem Schluss kommt, dass eine verlängerte P3-Latenz einen State-Marker der unipolaren Depression darstellt (Karaaslan et al., 2003). Weiterhin ist in diesem Zusammenhang die prognostische Relevanz der Befunde von großem Interesse. Zum einen die oben genannte These von Karaaslan et al. und zum anderen nehmen Vandoolaeghe et al. an, dass sich depressive Patienten, die auf eine antidepressive Therapie ansprechen, von den non-respondern an Hand einer verlängerten P3-Latenz unterscheiden. Non-Responder haben im Vorfeld der Therapie eine längere P3-Latenz als die Responder (Vandoolaeghe et al., 1998).

Da unser Studiendesign nicht hinlänglich klären kann, ob die Auswirkungen der Kompatibilitätsbedingung (SR-Mapping) auf die EKP eine Konstanz aufweisen, könnte in weiteren Studien überprüft werden ob sich diese Phänomene replizieren lassen. Es zeigte sich, dass das SR-Mapping mit seiner inkompatiblen Bedingung hilfreich ist, um kognitive/ neuronale Konfliktüberwachungsprozesse zu forcieren.

Anhand einer Zeit-Frequenz-Analyse (Wavelet-Analyse) könnten detailliertere Informationen bezüglich der Informationsverarbeitung (ereigniskorrelierte Oszillationen) zwischen den beiden Gruppen untersucht werden. Diese Wavelet-Analyse könnte weitere Hinweise liefern, warum sich depressive Patienten auf EKP-Ebene von gesunden Kontrollen unterscheiden, da sie dieses Resultat möglicherweise auf Grund unterschiedlicher neuronaler Verarbeitungsprozesse erreichen.

Es sind noch weitere Studien zu diesem Themenkomplex notwendig, aber es zeichnet sich ab, dass die elektrophysiologischen Methoden ein relativ zeit- und kostensparendes Verfahren zur Einschätzung des Therapieansprechens und Remissionsstatus darstellen könnten. Dazu bedarf es allerdings weiterer klinischer Follow-up-Studien, da unsere Studie keine Aussagen über das Therapieansprechen und

Zusammenhang zwischen klinischem Verlauf und behavioralen sowie elektrophysiologischen Veränderungen der Vpn liefert.

Sicherlich ist diese Arbeit als Grundlage zu sehen, die einige bisher erhobene Studienergebnisse replizieren konnte, auf die sich jedoch weiterführende Fragestellungen im Rahmen des gesamten Forschungsvorhabens aufbauen können. Hier wäre es interessant das Paradigma mit einer größeren Studienpopulation auszuwerten und die EKP-Veränderungen nochmals mit psychologischen Testverfahren (bspw. BDI oder HAMD) zu korrelieren, mit bildgebenden Verfahren zur verknüpfen oder auf genetischer Ebene Zusammenhänge mit diversen Risikoallelen der unipolaren Depression zu suchen.

Es wird deutlich, dass noch zahlreiche Fragen in der Depressionsforschung ungeklärt sind. Es wäre daher wünschenswert, dass diese und andere Fragestellung zukünftig untersucht werden, um das Krankheitsbild der Depression besser verstehen zu können. Dieser Erkenntnisgewinn kommt letztendlich den betroffenen Menschen zu Gute.

## 5. Literaturverzeichnis

- Alvarez, J. A., & Emory, E. (2006). Executive function and the frontal lobes: a meta-analytic review. *Neuropsychol Rev*, 16(1), 17-42. doi:10.1007/s11065-006-9002-x
- Austin, M. P., Mitchell, P., & Goodwin, G. M. (2001). Cognitive deficits in depression: possible implications for functional neuropathology. *Br J Psychiatry*, 178, 200-206.
- Beck, A. T. (2008). The evolution of the cognitive model of depression and its neurobiological correlates. *Am J Psychiatry*, 165(8), 969-977. doi:appi.ajp.2008.08050721 [pii] 10.1176/appi.ajp.2008.08050721
- Bennett, M. R. (2011). The prefrontal-limbic network in depression: Modulation by hypothalamus, basal ganglia and midbrain. *Prog Neurobiol*, 93(4), 468-487. doi:S0301-0082(11)00007-4 [pii] 10.1016/j.pneurobio.2011.01.006
- Beste, C., Domschke, K., Falkenstein, M., & Konrad, C. (2010). Differential modulations of response control processes by 5-HT1A gene variation. *Neuroimage*, 50(2), 764-771. doi:10.1016/j.neuroimage.2009.11.067
- Beste, C., Domschke, K., Kolev, V., Yordanova, J., Baffa, A., Falkenstein, M., & Konrad, C. (2010). Functional 5-HT1a receptor polymorphism selectively modulates error-specific subprocesses of performance monitoring. *Hum Brain Mapp*, 31(4), 621-630. doi:10.1002/hbm.20892
- Beste, C., Dziobek, I., Hielscher, H., Willemssen, R., & Falkenstein, M. (2009). Effects of stimulus-response compatibility on inhibitory processes in Parkinson's disease. *Eur J Neurosci*, 29(4), 855-860. doi:10.1111/j.1460-9568.2009.06621.x
- Beste, C., Ness, V., Falkenstein, M., & Saft, C. (2011). On the role of fronto-striatal neural synchronization processes for response inhibition--evidence from ERP phase-synchronization analyses in pre-manifest Huntington's disease gene mutation carriers. *Neuropsychologia*, 49(12), 3484-3493. doi:S0028-3932(11)00404-0 [pii] 10.1016/j.neuropsychologia.2011.08.024
- Beste, C., Saft, C., Andrich, J., Gold, R., & Falkenstein, M. (2008a). Response inhibition in Huntington's disease-a study using ERPs and sLORETA. *Neuropsychologia*, 46(5), 1290-1297. doi:S0028-3932(07)00432-0 [pii] 10.1016/j.neuropsychologia.2007.12.008
- Beste, C., Saft, C., Andrich, J., Gold, R., & Falkenstein, M. (2008b). Stimulus-response compatibility in Huntington's disease: a cognitive-neurophysiological analysis. *J Neurophysiol*, 99(3), 1213-1223. doi:01152.2007 [pii] 10.1152/jn.01152.2007
- Beste, C., Willemssen, R., Saft, C., & Falkenstein, M. (2010). Response inhibition subprocesses and dopaminergic pathways: basal ganglia disease effects. *Neuropsychologia*, 48(2), 366-373. doi:S0028-3932(09)00379-0 [pii] 10.1016/j.neuropsychologia.2009.09.023
- Botvinick, M. M., Cohen, J. D., & Carter, C. S. (2004). Conflict monitoring and anterior cingulate cortex: an update. *Trends Cogn Sci*, 8(12), 539-546. doi:S1364-6613(04)00265-7 [pii] 10.1016/j.tics.2004.10.003
- Bromet, E., Andrade, L. H., Hwang, I., Sampson, N. A., Alonso, J., de Girolamo, G., . . . Kessler, R. C. (2011). Cross-national epidemiology of DSM-IV major depressive episode. *BMC Med*, 9, 90. doi:1741-7015-9-90 [pii] 10.1186/1741-7015-9-90
- Bruder, G. E., Towey, J. P., Stewart, J. W., Friedman, D., Tenke, C., & Quitkin, F. M. (1991). Event-related potentials in depression: influence of task, stimulus hemifield and clinical features on P3 latency. *Biol Psychiatry*, 30(3), 233-246.
- Bundesamt, s. Krankheitskosten in Mio. € für Deutschland. Gliederungsmerkmale: Jahre, Alter, Geschlecht, ICD10. from Gesundheitsberichterstattung des Bundes [http://www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/dboowasys921.xwdevkit/xwd\\_init?gbe.isgbetol/xs\\_start\\_neu/](http://www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/dboowasys921.xwdevkit/xwd_init?gbe.isgbetol/xs_start_neu/)

- [&p\\_aid=3&p\\_aid=85956794&nummer=553&p\\_sprache=D&p\\_indsp=-&p\\_aid=88263187](#)
- Bundesamt, s. (2010). Krankheitskosten in Mio. € für Deutschland. Gliederungsmerkmale: Jahre, Alter, Geschlecht, ICD10. from Gesundheitsberichterstattung des Bundes [http://www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/dbowasys921.xwdevkit/xwd\\_init?gbe.isgbetol/xs\\_start\\_neu/&p\\_aid=3&p\\_aid=85956794&nummer=553&p\\_sprache=D&p\\_indsp=-&p\\_aid=88263187](http://www.gbe-bund.de/oowa921-install/servlet/oowa/aw92/dbowasys921.xwdevkit/xwd_init?gbe.isgbetol/xs_start_neu/&p_aid=3&p_aid=85956794&nummer=553&p_sprache=D&p_indsp=-&p_aid=88263187)
- Bush, G., Luu, P., & Posner, M. I. (2000). Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends Cogn Sci*, 4(6), 215-222. doi:S1364-6613(00)01483-2 [pii]
- Clash, T. (1982). Should I Stay or Should I Go. On *Combat Rock*.
- Cotter, D., Mackay, D., Landau, S., Kerwin, R., & Everall, I. (2001). Reduced glial cell density and neuronal size in the anterior cingulate cortex in major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry*, 58(6), 545-553. doi:yoa9460 [pii]
- Dannlowski, U., Konrad, C., Arolt, V., & Suslow, T. (2010). [Neurogenetics of emotional processes. Neuroimaging findings as endophenotypes for depression]. *Nervenarzt*, 81(1), 24-31. doi:10.1007/s00115-009-2828-8
- DGPPN. (2012). S3 Leitlinie unipolare Depression. In K. BÄK, AWMF (Ed.), (Vol. 1.3): AWMF.
- DIMDI. (2012). Retrieved from <http://www.dimdi.de/static/de/klassi/icd-10-gm/kodesuche/onlinefassungen/htmlgm2012/block-f30-f39.htm>
- DIMDI. (2014). Retrieved from <http://www.dimdi.de/static/de/klassi/icd-10-gm/kodesuche/onlinefassungen/htmlgm2014/block-f30-f39.htm>
- Disner, S. G., Beevers, C. G., Haigh, E. A., & Beck, A. T. (2011). Neural mechanisms of the cognitive model of depression. *Nat Rev Neurosci*, 12(8), 467-477. doi:nn3027 [pii] 10.1038/nn3027
- Drevets, W. C. (2001). Neuroimaging and neuropathological studies of depression: implications for the cognitive-emotional features of mood disorders. *Curr Opin Neurobiol*, 11(2), 240-249. doi:S0959-4388(00)00203-8 [pii]
- Drevets, W. C., Price, J. L., & Furey, M. L. (2008). Brain structural and functional abnormalities in mood disorders: implications for neurocircuitry models of depression. *Brain Struct Funct*, 213(1-2), 93-118. doi:10.1007/s00429-008-0189-x
- Drevets, W. C., Savitz, J., & Trimble, M. (2008). The subgenual anterior cingulate cortex in mood disorders. *CNS Spectr*, 13(8), 663-681.
- Drevets, W. C., Videen, T. O., Price, J. L., Preskorn, S. H., Carmichael, S. T., & Raichle, M. E. (1992). A functional anatomical study of unipolar depression. *J Neurosci*, 12(9), 3628-3641.
- Elliott, R. (1998). The neuropsychological profile in unipolar depression. *Trends Cogn Sci*, 2(11), 447-454. doi:S1364-6613(98)01235-2 [pii]
- Elliott, R. (2003). Executive functions and their disorders. *Br Med Bull*, 65, 49-59.
- Enriquez-Geppert, S., Konrad, C., Pantev, C., & Huster, R. J. (2010). Conflict and inhibition differentially affect the N200/P300 complex in a combined go/nogo and stop-signal task. *Neuroimage*, 51(2), 877-887. doi:S1053-8119(10)00211-9 [pii] 10.1016/j.neuroimage.2010.02.043
- Falkenstein, M. (2006). Inhibition, conflict and the Nogo-N2. *Clin Neurophysiol*, 117(8), 1638-1640. doi:S1388-2457(06)00207-0 [pii] 10.1016/j.clinph.2006.05.002
- Falkenstein, M., Hohnsbein, J., Hoormann, J., & Blanke, L. (1991). Effects of crossmodal divided attention on late ERP components. II. Error processing in choice reaction tasks. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 78(6), 447-455.
- Falkenstein, M., Hoormann, J., & Hohnsbein, J. (1999). ERP components in Go/Nogo tasks and their relation to inhibition. *Acta Psychol (Amst)*, 101(2-3), 267-291. doi:S0001-6918(99)00008-6 [pii]
- Fallgatter, A. J., Bartsch, A. J., & Herrmann, M. J. (2002). Electrophysiological measurements of anterior cingulate function. *J Neural Transm*, 109(5-6), 977-988. doi:10.1007/s007020200080



- Gajewski, P. D., & Falkenstein, M. (2012). Effects of task complexity on ERP components in Go/Nogo tasks. *Int J Psychophysiol.* doi:S0167-8760(12)00579-X [pii] 10.1016/j.ijpsycho.2012.08.007
- Gangadhar, B. N., Ancy, J., Janakiramaiah, N., & Umapathy, C. (1993). P300 amplitude in non-bipolar, melancholic depression. *J Affect Disord*, 28(1), 57-60.
- Gelder, M. (2009). New Oxford Textbook of Psychiatry. In N. Andreasen (Ed.), (2 ed., Vol. 1, pp. 631-639): Oxford University Press.
- Gesundheitswesen, I. f. Q. u. W. i. (2009). Leitliniensynopse zum Thema "Depression" Arbeitspapier (1 ed., Vol. 34): Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen.
- Harrison, P. J. (2002). The neuropathology of primary mood disorder. *Brain*, 125(Pt 7), 1428-1449.
- Ho, D. (2011). MatchIt: Nonparametric Preprocessing for Parametric Causal Inference. In K. Imai (Ed.), (Vol. 42). Journal of Statistical Software.
- Honer, W. G., Falkai, P., Chen, C., Arango, V., Mann, J. J., & Dwork, A. J. (1999). Synaptic and plasticity-associated proteins in anterior frontal cortex in severe mental illness. *Neuroscience*, 91(4), 1247-1255. doi:S0306-4522(98)00679-4 [pii]
- Huster, R. J., Enriquez-Geppert, S., Lavalley, C. F., Falkenstein, M., & Herrmann, C. S. (2012). Electroencephalography of response inhibition tasks: Functional networks and cognitive contributions. *Int J Psychophysiol.* doi:S0167-8760(12)00555-7 [pii] 10.1016/j.ijpsycho.2012.08.001
- Huster, R. J., Westerhausen, R., Pantev, C., & Konrad, C. (2010). The role of the cingulate cortex as neural generator of the N200 and P300 in a tactile response inhibition task. *Hum Brain Mapp*, 31(8), 1260-1271. doi:10.1002/hbm.20933
- Ibanez, A., Melloni, M., Huepe, D., Helgiu, E., Rivera-Rei, A., Canales-Johnson, A., . . . Moya, A. (2012). What event-related potentials (ERPs) bring to social neuroscience? *Soc Neurosci*, 7(6), 632-649. doi:10.1080/17470919.2012.691078
- Jasper, H. H. (1958). The ten- twenty electrode system of the International Federation. Report of the committee on methods of clinical examination in electroencephalography: 1957 (Vol. 10, pp. 370- 375): Electroencephalography and Clinical Neurophysiology.
- Kaiser, S., Unger, J., Kiefer, M., Markela, J., Mundt, C., & Weisbrod, M. (2003). Executive control deficit in depression: event-related potentials in a Go/Nogo task. *Psychiatry Res*, 122(3), 169-184. doi:S0925492703000040 [pii]
- Kalayam, B., Alexopoulos, G. S., Kindermann, S., Kakuma, T., Brown, G. G., & Young, R. C. (1998). P300 latency in geriatric depression. *Am J Psychiatry*, 155(3), 425-427.
- Karaaslan, F., Gonul, A. S., Oguz, A., Erdinc, E., & Esel, E. (2003). P300 changes in major depressive disorders with and without psychotic features. *J Affect Disord*, 73(3), 283-287.
- Karnath, H.-O., & Thier, P. (2012). *Kognitive Neurowissenschaften (Vol. 3): Springer.*
- Katz, R., De Sanctis, P., Mahoney, J. R., Sehatpour, P., Murphy, C. F., Gomez-Ramirez, M., . . . Foxe, J. J. (2010). Cognitive control in late-life depression: response inhibition deficits and dysfunction of the anterior cingulate cortex. *Am J Geriatr Psychiatry*, 18(11), 1017-1025. doi:10.1097/JGP.0b013e3181d695f2
- Kellough, J. L., Beevers, C. G., Ellis, A. J., & Wells, T. T. (2008). Time course of selective attention in clinically depressed young adults: an eye tracking study. *Behav Res Ther*, 46(11), 1238-1243. doi:S0005-7967(08)00154-X [pii] 10.1016/j.brat.2008.07.004
- Kessler Rc, B. P. D. O., & et al.
- Kiefer, M., Marzinzik, F., Weisbrod, M., Scherg, M., & Spitzer, M. (1998). The time course of brain activations during response inhibition: evidence from event-related potentials in a go/no go task. *Neuroreport*, 9(4), 765-770.
- Kindermann, S. S., Kalayam, B., Brown, G. G., Burdick, K. E., & Alexopoulos, G. S. (2000). Executive functions and P300 latency in elderly depressed patients and control subjects. *Am J Geriatr Psychiatry*, 8(1), 57-65.
- König, D. (2002-2003). Interviewleitfäden zu Klassifikation. Retrieved from <http://dk.akis.at/klin.interviews.html#SKID>



- Kühner, C., Bürger, C., Keller, F., & Hautzinger, M. (2007). [Reliability and validity of the Revised Beck Depression Inventory (BDI-II). Results from German samples]. *Nervenarzt*, 78(6), 651-656. doi:10.1007/s00115-006-2098-7
- Lange, C. (2011). Daten und Fakten: Ergebnisse der Studie » Gesundheit in Deutschland aktuell 2009« Beiträge zur *Gesundheitsberichterstattung des Bundes*. Berlin: Robert Koch-Institut.
- Lavric, A., Pizzagalli, D. A., & Forstmeier, S. (2004). When 'go' and 'nogo' are equally frequent: ERP components and cortical tomography. *Eur J Neurosci*, 20(9), 2483-2488. doi:10.1111/j.1460-9568.2004.03683.x
- Mayberg, H. S. (1997). Limbic-cortical dysregulation: a proposed model of depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 9(3), 471-481.
- Mayberg, H. S. (2009). Targeted electrode-based modulation of neural circuits for depression. *J Clin Invest*, 119(4), 717-725. doi:38454 [pii] 10.1172/JCI38454
- Mayberg, H. S., Brannan, S. K., Mahurin, R. K., Jerabek, P. A., Brickman, J. S., Tekell, J. L., . . . Fox, P. T. (1997). Cingulate function in depression: a potential predictor of treatment response. *Neuroreport*, 8(4), 1057-1061.
- Menon, V., Adelman, N. E., White, C. D., Glover, G. H., & Reiss, A. L. (2001). Error-related brain activation during a Go/NoGo response inhibition task. *Hum Brain Mapp*, 12(3), 131-143. doi:10.1002/1097-0193(200103)12:3<131::AID-HBM1010>3.0.CO;2-C [pii]
- Möller, H.-J. (2007). Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie. In G. Laux (Ed.), *Spezielle Psychiatrie (3 ed., Vol. 2)*, pp. 401: Springer Verlag.
- Nieuwenhuis, S., Yeung, N., van den Wildenberg, W., & Ridderinkhof, K. R. (2003). Electrophysiological correlates of anterior cingulate function in a go/no-go task: effects of response conflict and trial type frequency. *Cogn Affect Behav Neurosci*, 3(1), 17-26.
- Ongür, D., Drevets, W. C., & Price, J. L. (1998). Glial reduction in the subgenual prefrontal cortex in mood disorders. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 95(22), 13290-13295.
- Osuch, E. A., Ketter, T. A., Kimbrell, T. A., George, M. S., Benson, B. E., Willis, M. W., . . . Post, R. M. (2000). Regional cerebral metabolism associated with anxiety symptoms in affective disorder patients. *Biol Psychiatry*, 48(10), 1020-1023. doi:S0006322300009203 [pii]
- Pfefferbaum, A., Ford, J. M., Weller, B. J., & Kopell, B. S. (1985). ERPs to response production and inhibition. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 60(5), 423-434.
- Pizzagalli, D. A. (2011). Frontocingulate dysfunction in depression: toward biomarkers of treatment response. *Neuropsychopharmacology*, 36(1), 183-206. doi:10.1038/npp.2010.166
- Pogarell, O., Padberg, F., Karch, S., Segmiller, F., Juckel, G., Mulert, C., . . . Koch, W. (2011). Dopaminergic mechanisms of target detection - P300 event related potential and striatal dopamine. *Psychiatry Res*, 194(3), 212-218. doi:10.1016/j.psychres.2011.02.002
- Polich, J. (2007). Updating P300: an integrative theory of P3a and P3b. *Clin Neurophysiol*, 118(10), 2128-2148. doi:10.1016/j.clinph.2007.04.019
- Products, B. (2006). *Brain Vision Analyzer. Benutzerhandbuch*. (Vol. 1.05, pp. 63, 74, 91): Brain Products.
- Ridderinkhof, K. R., Ullsperger, M., Crone, E. A., & Nieuwenhuis, S. (2004). The role of the medial frontal cortex in cognitive control. *Science*, 306(5695), 443-447. doi:306/5695/443 [pii] 10.1126/science.1100301
- Roche, R. A., Garavan, H., Foxe, J. J., & O'Mara, S. M. (2005). Individual differences discriminate event-related potentials but not performance during response inhibition. *Exp Brain Res*, 160(1), 60-70. doi:10.1007/s00221-004-1985-z
- Ruchow, M., Groen, G., Kiefer, M., Beschoner, P., Hermle, L., Ebert, D., & Falkenstein, M. (2008). Electrophysiological evidence for reduced inhibitory control in depressed patients in partial remission: a Go/Nogo study. *Int J Psychophysiol*, 68(3), 209-218. doi:S0167-8760(08)00037-8 [pii] 10.1016/j.ijpsycho.2008.01.010

- Röschke, J., & Wagner, P. (2003). A confirmatory study on the mechanisms behind reduced P300 waves in depression. *Neuropsychopharmacology*, 28 Suppl 1, S9-12. doi:10.1038/sj.npp.1300139
- Sackeim, H. A. (2001). The definition and meaning of treatment-resistant depression. *J Clin Psychiatry*, 62 Suppl 16, 10-17.
- Sara, G., Gordon, E., Kraiuhin, C., Coyle, S., Howson, A., & Meares, R. (1994). The P300 ERP component: an index of cognitive dysfunction in depression? *J Affect Disord*, 31(1), 29-38.
- Schandry, R. (2011). *Biologische Psychologie (Vol. 3)*. Weinheim: Beltz.
- Schmajuk, M., Liotti, M., Busse, L., & Woldorff, M. G. (2006). Electrophysiological activity underlying inhibitory control processes in normal adults. *Neuropsychologia*, 44(3), 384-395. doi:S0028-3932(05)00213-7 [pii]  
10.1016/j.neuropsychologia.2005.06.005
- Schmid, M., Strand, M., Ardal, G., Lund, A., & Hammar, A. (2011). Prolonged impairment in inhibition and semantic fluency in a follow-up study of recurrent major depression. *Arch Clin Neuropsychol*, 26(7), 677-686. doi:acr048 [pii]  
10.1093/arclin/acr048
- Sehlmeyer, C., Konrad, C., Zwieterlood, P., Arolt, V., Falkenstein, M., & Beste, C. (2010). ERP indices for response inhibition are related to anxiety-related personality traits. *Neuropsychologia*, 48(9), 2488-2495. doi:S0028-3932(10)00168-5 [pii]  
10.1016/j.neuropsychologia.2010.04.022
- Sharp, L. K., & Lipsky, M. S. (2002). Screening for depression across the lifespan: a review of measures for use in primary care settings. *Am Fam Physician*, 66(6), 1001-1008.
- Singh, R., Shukla, R., Dalal, P. K., Sinha, P. K., & Trivedi, J. K. (2000). P 300 event related potential in depression. *Indian J Psychiatry*, 42(4), 402-409.
- Smith, E. E., & Jonides, J. (1999). Storage and executive processes in the frontal lobes. *Science*, 283(5408), 1657-1661.
- Smith, J. L., Jamadar, S., Provost, A. L., & Michie, P. T. (2012). Motor and non-motor inhibition in the Go/NoGo task: An ERP and fMRI study. *Int J Psychophysiol*. doi:10.1016/j.ijpsycho.2012.07.185
- Stordal, K. I., Lundervold, A. J., Egeland, J., Mykletun, A., Asbjørnsen, A., Landrø, N. I., . . . Lund, A. (2004). Impairment across executive functions in recurrent major depression. *Nord J Psychiatry*, 58(1), 41-47. doi:MYP0553108WQ6JR2 [pii]  
10.1080/08039480310000789
- Stuss, D. T., & Benson, D. F. (1984). Neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychol Bull*, 95(1), 3-28.
- Urretavizcaya, M., Moreno, I., Benlloch, L., Cardoner, N., Serrallonga, J., Menchón, J. M., & Vallejo, J. (2003). Auditory event-related potentials in 50 melancholic patients: increased N100, N200 and P300 latencies and diminished P300 amplitude. *J Affect Disord*, 74(3), 293-297.
- van Veen, V., & Carter, C. S. (2002). The anterior cingulate as a conflict monitor: fMRI and ERP studies. *Physiol Behav*, 77(4-5), 477-482. doi:S0031938402009307 [pii]
- Vandoolaeghe, E., van Hunsel, F., Nuyten, D., & Maes, M. (1998). Auditory event related potentials in major depression: prolonged P300 latency and increased P200 amplitude. *J Affect Disord*, 48(2-3), 105-113.
- Vasic, N., Walter, H., Höse, A., & Wolf, R. C. (2008). Gray matter reduction associated with psychopathology and cognitive dysfunction in unipolar depression: a voxel-based morphometry study. *J Affect Disord*, 109(1-2), 107-116. doi:10.1016/j.jad.2007.11.011
- Vasic, N., Wolf, R. C., & Walter, H. (2007). [Executive functions in patients with depression. The role of prefrontal activation]. *Nervenarzt*, 78(6), 628, 630-622, 634-626 passim. doi:10.1007/s00115-006-2240-6
- Vogt, B. A., Finch, D. M., & Olson, C. R. (1992). Functional heterogeneity in cingulate cortex: the anterior executive and posterior evaluative regions. *Cereb Cortex*, 2(6), 435-443.
- Vollmert, C., Tost, H., Brassen, S., Jatzko, A., & Braus, D. F. (2004). [Depression and modern neuroimaging]. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 72(8), 435-445. doi:10.1055/s-2004-818398
- WHO. Depression. Retrieved from [http://www.who.int/mental\\_health/management/depression/definition/en/index.html](http://www.who.int/mental_health/management/depression/definition/en/index.html)

- WHO- Alwan, A. (2011). Mental health atlas 2011: World Health Organization.
- Willemsen, R., Falkenstein, M., Schwarz, M., Müller, T., & Beste, C. (2011). Effects of aging, Parkinson's disease, and dopaminergic medication on response selection and control. *Neurobiol Aging*, 32(2), 327-335. doi:10.1016/j.neurobiolaging.2009.02.002
- Wittchen, H.-U. (1997). SKID I. Strukturiertes *Klinisches Interview für DSM-IV. Achse I: Psychische Störungen. Interviewheft und Beurteilungsheft. Eine deutschsprachige, erweiterte Bearb. d. amerikanischen Originalversion des SKID I.* Göttingen: Hogrefe.
- Wittchen, H.-U., Jacobi, F., Klose, M., & Ryl, L. (2010). Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Depressive Erkrankungen. (Vol. 51). Berlin: Robert Koch-Institut.
- Wolfersdorf, M. (2008). [Depression and suicide]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*, 51(4), 443-450. doi:10.1007/s00103-008-0513-x
- Wright, I., Waterman, M., Prescott, H., & Murdoch-Eaton, D. (2003). A new Stroop-like measure of inhibitory function development: typical developmental trends. *J Child Psychol Psychiatry*, 44(4), 561-575.
- Zhang, B. W., Zhao, L., & Xu, J. (2007). Electrophysiological activity underlying inhibitory control processes in late-life depression: a Go/Nogo study. *Neurosci Lett*, 419(3), 225-230. doi:S0304-3940(07)00427-2 [pii]  
10.1016/j.neulet.2007.04.013

## 6. Anhang

### 6.1. Einleitung und theoretischer Hintergrund

Tabelle 25: Erläuterung der ICD-10 Diagnosen „depressive Episode“ und „rezidivierende depressive Störung“ (DIMDI, 2014)

„F 32 Depressive Episode“	„F33.- Rezidivierende depressive Störung“
<p>Bei den typischen leichten (F32.0), mittelgradigen (F32.1) oder schweren (F32.2 und F32.3) Episoden leidet der betroffene Patient unter einer gedrückten Stimmung und einer Verminderung von Antrieb und Aktivität. Die Fähigkeit zu Freude, das Interesse und die Konzentration sind vermindert. Ausgeprägte Müdigkeit kann nach jeder kleinsten Anstrengung auftreten. Der Schlaf ist meist gestört, der Appetit vermindert. Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen sind fast immer beeinträchtigt. Sogar bei der leichten Form kommen Schuldgefühle oder Gedanken über eigene Wertlosigkeit vor. Die gedrückte Stimmung verändert sich von Tag zu Tag wenig, reagiert nicht auf Lebensumstände und kann von so genannten "somatischen" Symptomen begleitet werden, wie Interessenverlust oder Verlust der Freude, Früherwachen, Morgentief, deutliche psychomotorische Hemmung, Agitiertheit, Appetitverlust, Gewichtsverlust und Libidoverlust. Abhängig von Anzahl und Schwere der Symptome ist eine depressive Episode als leicht, mittelgradig oder schwer zu bezeichnen.</p>	<p>Hierbei handelt es sich um eine Störung, die durch wiederholte depressive Episoden (F32.-) charakterisiert ist. In der Anamnese finden sich dabei keine unabhängigen Episoden mit gehobener Stimmung und vermehrtem Antrieb (Manie). Kurze Episoden von leicht gehobener Stimmung und Überaktivität (Hypomanie) können allerdings unmittelbar nach einer depressiven Episode, manchmal durch eine antidepressive Behandlung mitbedingt, aufgetreten sein. Die schwereren Formen der rezidivierenden depressiven Störung (F33.2 und .3) haben viel mit den früheren Konzepten der manisch-depressiven Krankheit, der Melancholie, der vitalen Depression und der endogenen Depression gemeinsam. Die erste Episode kann in jedem Alter zwischen Kindheit und Senium auftreten, der Beginn kann akut oder schleichend sein, die Dauer reicht von wenigen Wochen bis zu vielen Monaten. Das Risiko, dass ein Patient mit rezidivierender depressiver Störung eine manische Episode entwickelt, wird niemals vollständig aufgehoben, gleichgültig, wie viele depressive Episoden aufgetreten sind. Bei Auftreten einer manischen Episode ist die Diagnose in bipolare affektive Störung zu ändern (F31.-).</p>
<p>Inklusive:</p>	<p>Inklusive:</p>
<p>Einzelne Episoden von:</p>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>- depressiver Reaktion</li> </ul>	

<ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>psychogener Depression</i></li> <li>- <i>reaktiver Depression (F32.0, F32.1, F32.2)</i></li> </ul> <p><i>Exklusive:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <i>Anpassungsstörungen (F43.2)</i></li> <li>- <i>depressive Episode in Verbindung mit Störungen des Sozialverhaltens (F91.-, F92.0)</i></li> <li>- <i>rezidivierende depressive Störung (F33.-)</i></li> </ul>	<p><i>Rezidivierende Episoden (F33.0 oder F33.1):</i></p> <p><i>depressive Reaktion</i>  <i>psychogene Depression</i>  <i>reaktive Depression</i></p> <p><i>Saisonale depressive Störung</i></p> <p><i>Exklusive:</i></p> <p><i>Rezidivierende kurze depressive Episoden (F38.1)</i></p>
<p><b>F32.0</b></p> <p><i>Leichte depressive Episode</i></p> <p><i>Gewöhnlich sind mindestens zwei oder drei der oben angegebenen Symptome vorhanden. Der betroffene Patient ist im Allgemeinen davon beeinträchtigt, aber oft in der Lage, die meisten Aktivitäten fortzusetzen.</i></p>	<p><b>F33.0</b></p> <p><i>Rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig leichte Episode</i></p> <p><i>Eine Störung, die durch wiederholte depressive Episoden gekennzeichnet ist, wobei die gegenwärtige Episode leicht ist (siehe F32.0), ohne Manie in der Anamnese.</i></p>
<p><b>F32.1</b></p> <p><i>Mittelgradige depressive Episode</i></p> <p><i>Gewöhnlich sind vier oder mehr der oben angegebenen Symptome vorhanden, und der betroffene Patient hat meist große Schwierigkeiten, alltägliche Aktivitäten fortzusetzen.</i></p>	<p><b>F33.1</b></p> <p><i>Rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig mittelgradige Episode</i></p> <p><i>Eine Störung, die durch wiederholte depressive Episoden gekennzeichnet ist, wobei die gegenwärtige Episode mittelgradig ist (siehe F32.1), ohne Manie in der Anamnese.</i></p>
<p><b>F.32.2</b></p> <p><i>Schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome</i></p>	<p><b>F33.2</b></p> <p><i>Rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig schwere Episode ohne psychotische Symptome</i></p>

*Eine depressive Episode mit mehreren oben angegebenen, quälenden Symptomen. Typischerweise bestehen ein Verlust des Selbstwertgefühls und Gefühle von Wertlosigkeit und Schuld. Suizidgedanken und -handlungen sind häufig, und meist liegen einige somatische Symptome vor.*

*Einzelne Episode einer agitierten Depression*

*Einzelne Episode einer majoren Depression [major depression] ohne psychotische Symptome*

*Einzelne Episode einer vitalen Depression ohne psychotische Symptome*

**F32.3**

*Schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen*

*Eine schwere depressive Episode, wie unter F32.2 beschrieben, bei der aber Halluzinationen, Wahnideen, psychomotorische Hemmung oder ein Stupor so schwer ausgeprägt sind, dass alltägliche soziale Aktivitäten unmöglich sind und Lebensgefahr durch Suizid und mangelhafte Flüssigkeits- und Nahrungsaufnahme bestehen kann. Halluzinationen und Wahn können, müssen aber nicht, synthym sein.*

*Einzelne Episoden:*

- *majore Depression [major depression] mit psychotischen Symptomen*
- *psychogene depressive Psychose*
- *psychotische Depression*
- *reaktive depressive Psychose*

*Eine Störung, die durch wiederholte depressive Episoden gekennzeichnet ist, wobei die gegenwärtige Episode schwer ist, ohne psychotische Symptome (siehe F32.2) und ohne Manie in der Anamnese.*

*Endogene Depression ohne psychotische Symptome*

*Manisch-depressive Psychose, depressive Form, ohne psychotische Symptome*

*Rezidivierende majore Depression [major depression], ohne psychotische Symptome*

*Rezidivierende vitale Depression, ohne psychotische Symptome*

**F33.3**

*Rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig schwere Episode mit psychotischen Symptomen*

*Eine Störung, die durch wiederholte depressive Episoden gekennzeichnet ist; die gegenwärtige Episode ist schwer, mit psychotischen Symptomen (siehe F32.3), ohne vorhergehende manische Episoden.*

*Endogene Depression mit psychotischen Symptomen*

*Manisch-depressive Psychose, depressive Form, mit psychotischen Symptomen*

*Rezidivierende schwere Episoden:*

- majore Depression [major depression] mit psychotischen Symptomen*
- psychogene depressive Psychose*
- psychotische Depression*
- reaktive depressive Psychose*

**F32.8**

***Sonstige depressive Episoden***

- *Atypische Depression*
- *Einzelne Episoden der "larvierten" Depression o.n.A.*

**F32.9**

***Depressive Episode, nicht näher bezeichnet***

***Depression o.n.A.***

***Depressive Störung o.n.A. “ (DIMDI, 2014)***

**F33.4**

***Rezidivierende depressive Störung, gegenwärtig remittiert***

*Die Kriterien für eine der oben beschriebenen Störungen F33.0-F33.3 sind in der Anamnese erfüllt, aber in den letzten Monaten bestehen keine depressiven Symptome.*

**F33.8**

***Sonstige rezidivierende depressive Störungen***

**F33.9**

***Rezidivierende depressive Störung, nicht näher bezeichnet***

***Monopolare Depression o.n.A. “ (DIMDI, 2014)***

Tabelle 26: Studienübersicht EKP: funktionelle Bedeutung im Sinne der Inhibitions- oder Konflikthypothese. Neuroanatmischer Ursprung der EKP.

Autor	Titel	Fragestellung	Zusammenfassung
<b>Falkenstein M. et al. 1999</b>	ERP components in Go/Nogo tasks and their relation to inhibition	In wie weit hat die Inhibitions-Hypothese Gültigkeit für Nogo- N2 und Nogo-P3; außerdem wird untersucht, ob die Nogo-N2 und Ne denselben Inhibitionsmechanismus reflektieren	<p>- <b>Studiendesign:</b> visuelle und akustisch Go/Nogo Aufgabe mit der Unterscheidung für fokussierte und geteilte Aufmerksamkeit, N= 10, mittleres Alter 24,1 Jahre.</p> <p>- Die Latenz der Nogo-P3 ist vermutlich zu lang, um einen direkten Inhibitionsprozess darzustellen, möglicherweise zeigt sie den Abschluss eines Inhibitionsprozess an.</p> <p>- Vpn mit geringer Fehleranzahl haben eine doppelt so hohe Nogo-N2- Amplitude wie Vpn mit vielen Fehlern. Nogo-N2 beginnt rund 30 ms früher bei Vpn mit wenigen Fehlern → diese Ergebnisse stützen die Inhibitions-hypothese, da die N2 bei Vpn mit wenigen Fehlern größer ist und früher beginnt.</p> <p>- Nogo-N2 ist unter visueller Stimulation sehr viel größer als unter akustischer, wenn beide Modalitäten präsentiert wurden (geteilte Aufmerksamkeit). → Die Nogo-N2 reflektiert einen Modalitäts-spezifischen Inhibitionsprozess, der auch auf einer prämotorischen Ebene eingreift.</p> <p>- Ne und Nogo-N2 stellen unterschiedliche neuronale Mechanismen dar: N2= prämotorische Inhibition (eher Stimulus-spezifisch), Ne= Inhibitions- oder Fehlerdetektionsprozess (eher Response-spezifisch)</p>
<b>Fallgatter A.J. et al. 2002</b>	Electrophysiological measurements of anterior	Rufen Nogo- Stimuli im Vergleich zu Go- Stimuli eine	<p>- <b>Studiendesign:</b> Vier Versuchsgruppen a 14, 10, 27, 12 gesunden Probanden. Continuous- Performance- Test. LORETA- Analyse.</p> <p>- In LORETA- Analysen wurde eine signifikant erhöhte ACC-Aktivität im ACC (BA 24) in Nogo- Bedingungen nachgewiesen ( vs. Go-Bedingung)</p>



## 6. Anhang

- |                     |                                  |  |
|---------------------|----------------------------------|--|
| cingulate<br>cortex | erhöhte Aktivität<br>im ACC aus? | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Der Inhibitionsprozess einer motorischen Reaktion (Nogo) benötigt mehr Zeit (längere EKP-Latenz) als die einfache Ausführung eines Go-Stimulus und aktiviert eine größere Neuronenanzahl (höhere EKP-Amplitude) als die einfache Ausführung.</li> <li>- Die Nogo-Bedingung, ganz im Sinne der Hypothese eines höheren Konfliktüberwachungslevel, erfordert ein höheres Maß an Aufmerksamkeit und ist auch mit einer höheren ACC-Aktivität verbunden.</li> </ul> |
|---------------------|----------------------------------|--|

<b>Nieuwenhuis 2003</b>	<b>et.al.</b>	Electrophysiological correlates of anterior cingulate function in a go/nogo task: effects of response conflict on trial type frequency	Überprüfung der Hypothesen, dass die Go/Nogo N2 Amplitude ein elektrophysiologisches Korrelat eines Konfliktes zwischen der Go und Nogo Reaktion darstellt und dass dieser Prozess im ACC detektiert wird	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Studiendesign:</b> 12 gesunde Studenten der Universität Amsterdam, mittleres Alter 20,9 Jahre, Go/Nogo- Paradigma.</li> <li>- Annahme: die N2 Amplitude verändert sich in Abhängigkeit der Häufigkeit von Go und Nogo Stimuli</li> <li>- Es wurde eine N2 Erhöhung entdeckt, wenn Go und Nogo Stimuli selten präsentiert werden. (Die Nogo-N2 war in der 50% und 20% Nogo-Bedingung (seltener Nogo) deutlich höher als die Go-N2, wohingegen die Go-N2 nur geringfügig höher war als die Nogo-N2 in der 80% Nogo-Bedingung(häufig Nogo))</li> <li>- Eine vergrößerte N2-Amplitude, die sowohl bei seltenen Go, als auch Nogo Stimuli auftritt, reflektiert die Reaktionskonflikt-Überwachung/ Kontrolle des ACC.</li> </ul>
<b>Falkenstein 2006</b>	<b>et al.</b>	Inhibition, conflict and the Nogo-N2	Welche kognitive Leistung wird durch die Nogo-N2 dargestellt: Inhibition oder kognitive	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Zahlreiche Studien zeigen einen <b>Zusammenhang zwischen Nogo- N2 und Inhibition</b></li> <li>- Nogo-N2 ist unter <b>verstärktem Zeitdruck</b> erhöht (Jodo und Kayama 1992)</li> <li>- <b>Die Latenz der Nogo-N2 determiniert den Erfolg oder Misserfolg der Inhibitions-Kontrolle (Roche et al. 2005)</b></li> <li>- <b>Ergebnisse die eher gegen die Inhibitionshypothese sprechen:</b></li> </ul>

Kontrolle?

1. kleine Negativität auch bei selten präsentierten Go- Stimuli (Nieuwenhuis 2004)
  2. Lokalisation der Nogo- N2 bei seltenen Nogo und seltenen Go Stimuli im ACC, dem eine Konfliktverarbeitungsfunktion zugeschrieben wird
  3. Kleine Nogo-N2 Amplitude auch bei besonders stark ausgeführten Go- Stimuli (Donkers 2004)
  4. Die Amplitude der Nogo-N2 ist generell nach akustischen Stimuli kleiner als nach visuellen (Falkenstein 1995, 1999,2002; Kiefer 1998), was sich nicht mit der Inhibitionshypothese in Einklang bringen lässt.
- **Es wird angenommen, dass der N2 zugrunde liegende Prozess abhängig von der Ausführungsart ist und er nicht nur motorische Inhibition widerspiegelt, sondern auch prämotorische Inhibitionsprozesse, wie die Entscheidung die Reaktion zu unterdrücken.**
  - **Wahrscheinlich werden zwei verschiedene Prozesse durch die Nogo-N2 reflektiert: zum einen ein Inhibitionsprozess, der vom rechten orbitofrontalen Cortex generiert wird und ein Prozess der Konflikterkennung seitens des ACC. Der Konflikt würde somit der Inhibition voraus gehen.**

<b>Enriquez- Geppert S. et al. 2010</b>	Conflict and inhibition differently affect the N200/P300 complex in a combined	Identifizierung und Differenzierung der neuronalen und funktionalen Mechanismen der N200 und P300	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Studiendesign:</b> 15 gesunde Probanden, mittleres Alter: 26, 2 Jahre, GoNogo-/ Stop Signal- Task mit Variation der Go- Signal Häufigkeit</li> <li>- <b>N200</b> zeigt das Konfliktlevel, da die N200 bei seltenen Stimuli akzentuiert ist. Generiert wird sie aus MCC und IFC.</li> <li>- <b>P300</b> wird hauptsächlich vom Aufgabentyp (Go, Nogo, Stop) moduliert. Aktivierung des IFC.</li> </ul>
---	--	---	---

	go/nogo task and stop- signal task	mittels Go/Nogo/ Stop- Signal Aufgabe	- <b>Konflikt-Überwachung und Inhibition sind zwei getrennte Prozesse und die N200 und P300 haben unterschiedliche funktionelle Bedeutung.</b>
<b>Huster R.J. et al. 2010</b>	The role of the cingulate Cortex as neural generator of the N200 und P300 in a tactile response inhibition task.	Untersuchung des exakten neuronalen Ursprungs der N200 und P300  Hybrid-Paradigma: Go/Nogo und Stop-Signal	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Studiendesign: N= 25, jung und gesund; Go/Nogo/-Stop-Signal- Aufgabe.</li> <li>- Die <b>linke</b> anteriore Region des MCC (<b>aMCC</b>) scheint der Hauptgenerator der <b>N200</b> zu sein. Zudem ist der <b>IFC</b> mitbeteiligt, dessen Funktion aber eher der Repräsentation der aktuellen Aufgabe, als der Inhibition zugeschrieben wird (Brass et al. 2005)</li> <li>- Der <b>rechte</b> posteriore MCC (<b>pMCC</b>) scheint die <b>P300</b> zu generieren, zudem zeigen sich Aktivitäten in der <b>Insula</b>, aber auch Regionen mit eher motorischen Funktionen (präzentrale Region) lassen sich Aktivierungen nachweisen.</li> <li>- pMCC ist assoziiert mit einfachen motorischen Aufgaben, aMCC mit der Integration höherer kognitiver Funktionen ( Reaktionsauswahl und Konfliktüberwachung)</li> <li>- Sehr wahrscheinlich existiert eine neuroanatomische und funktionelle Abgrenzung der N200 und P300</li> <li>- <b>Die N200 spiegelt möglicherweise die Erkennung eines Fehlers und ein Lösungsmanöver eines störenden Einflusses wider, oder die Reaktionsauswahl in frühen Stadien</b></li> <li>- <b>Die P300 hingegen ist vermutlich in die Ausführung oder Unterdrückung einer motorischen Reaktion involviert.</b></li> </ul>

## 6.2. Material und Methoden

### Anzeigen/ Probandenrekrutierung/ Checklisten

#### Probanden (m/w) für eine kombinierte Genetik-EEG-Studie gesucht



Im Rahmen eines wissenschaftlichen Projektes zur Depressionsforschung sucht die Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie gesunde Probanden für eine kombinierte Genetik-Elektroencephalogramm (EEG)-Studie.

#### Voraussetzungen für die Teilnahme:

- Mindest 18 Jahre alt
- Keine psychiatrischen oder neurologischen Vorerkrankungen
- Keine regelmäßige Einnahme von Medikamenten
- Rechtshänder

**Hintergrund** -- Beeinträchtigte Aufmerksamkeits- und Exekutivfunktionen stellen eine mögliche Ursache für depressive Störungen dar. In dieser Studie wird untersucht, inwiefern genetische und Persönlichkeitsvariablen Einfluss auf diese Funktionen haben. Dazu wird die Hirnaktivität während unterschiedlicher neurophysiologischer Tests mit Hilfe der Elektroenzephalographie aufgezeichnet und anschließend mit genetischen und Persönlichkeitsfaktoren in Verbindung gebracht. Über einen Gruppenvergleich zwischen depressiven Patienten und gesunden Kontrollprobanden soll die Verbindung zur depressiven Erkrankung hergestellt werden.

**Ablauf** -- Die Studie besteht aus mehreren Abschnitten:

Anmeldung, Telefoninterview, Terminvereinbarung

↓  
**EEG-Experimente** – Erfassung der Exekutivfunktionen (Dauer ca. 120 Minuten)

↓  
**Blutprobe** – Erfassung genetischer Faktoren (Dauer ca. 10 Minuten)

↓  
**Tests + Fragebögen** – Erfassung von Persönlichkeitsmerkmalen (Dauer ca. 90 Minuten)

Die Teilnahme an der Studie wird mit 8,- Euro / Std. vergütet.

Weitere Informationen erhalten Sie unter [Kontakt]

[http://www.ukgm.de/ugm\\_2/deu/umr\\_psy/index.html](http://www.ukgm.de/ugm_2/deu/umr_psy/index.html)

## Einwilligung Patienten

---

### FACHBEREICH HUMANMEDIZIN

---



---

**KLINIKUM**  
der Philipps-Universität  
Marburg

---

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der  
Philipps-Universität Marburg

Direktor: Prof. Dr. T. Kircher

**Projektleiter:** Dr. med. Carsten Konrad

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Philipps-Universität Marburg

Rudolf-Bultmann-Straße 8, 35039 Marburg

Tel: 06421-58-65622

Fax: 06421-58-68939

### **Patienten-Information für ein Forschungsvorhaben**

zur Vorbereitung der mündlichen Aufklärung durch den Untersucher

**„Neurophysiologische und genetische Determinanten von Willensbahnung, Willenshemmung,  
Aufmerksamkeits- und Exekutivfunktionen bei gesunden und depressiven Menschen“**

**Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,**

wir möchten Sie bitten, an der o.g. Studie teilzunehmen.

In diesem Informationsblatt geben wir Ihnen im Folgenden Hintergrundinformationen zur Studie, beschreiben die geplanten Untersuchungen, klären über mögliche Risiken auf, beschreiben den Umgang mit sog. „Zufallsbefunden“, konkretisieren den Umgang mit den erhobenen Daten und nennen abschließend Ausschlusskriterien für die Teilnahme an der Studie.

**(1) Informationen zur geplanten Studie:**

In dieser wissenschaftlichen Untersuchung möchten wir gedankliche (kognitive) Prozesse bei Depressionen und deren biologische Grundlagen untersuchen.

**Die Teilnahme an dieser Studie ist freiwillig, Sie können jeder Zeit und ohne Angabe von Gründen Ihre Einwilligung zurückziehen, ohne dass Ihnen daraus Nachteile entstehen. Wir würden Ihnen eine Aufwandsentschädigung von 8,- € pro Stunde nach Abschluss der Untersuchung zahlen.**

**(2) Hiermit bitten wir Sie um Zustimmung zu folgenden Untersuchungen:**

- a) Neuropsychologische Untersuchung**
- b) Funktionelle Untersuchung in der Elektroenzephalographie (EEG)**
- c) Blutentnahme**

**a) Neuropsychologische Untersuchung**

Neuropsychologische Untersuchungen dienen dazu, spezielle Aspekte der Funktion des Gehirns zu untersuchen. Dabei geht es im Rahmen dieser Untersuchung um Funktionen wie Handlungssteuerung, Reaktionskontrolle, Willensbildung und Arbeitsgedächtnis sowie um eine Erfassung von Persönlichkeitsmerkmalen und Krankheitsschwere. Dieser Teil der Untersuchung gliedert sich in verschiedene Teilaufgaben. Die einzelnen Teilaufgaben werden Ihnen ausführlich erklärt und anhand von Fragebögen oder Fragen des Untersuchers durchgeführt. Die neuropsychologische Untersuchung wird ca. zwei Stunden dauern.

**b) Funktionelle Untersuchung in der Elektroenzephalographie (EEG):**

Während Sie die neuropsychologischen Aufgaben bearbeiten, messen wir die Aktivität Ihres Gehirns mittels Elektroenzephalographie (EEG). Das EEG ist ein nicht-invasives Verfahren, d.h. es ist für den Körper nach heutigem Erkenntnisstand völlig unschädlich. Sie basiert auf mehr als 90 Jahren Erfahrung und wird täglich in vielen Kliniken eingesetzt.

Die Aktivität des menschlichen Gehirns drückt sich u. a. in Hirnströmen aus, die mittels des EEGs von der Kopfoberfläche aus erfasst werden können. Zur Ableitung des EEGs wird auf ihrem Kopf zuvor eine Elektrodenkappe befestigt. Für die EEG-Ableitung muss der Hautwiderstand durch mechanische Säuberung der obersten Hautschichten reduziert werden. In seltenen Fällen kann es dadurch zu einer mechanischen Reizung mit Rötungen der Kopfhaut kommen, die in der Regel

nach kurzer Zeit vollständig zurückgeht. In sehr seltenen Fällen kann es zu Blutungen oder Schürfwunden kommen.

Sie haben während der Untersuchung jederzeit die Möglichkeit, mit den Untersuchern in Kontakt zu treten. Es sollten keine Beschwerden während der Untersuchung auftreten. Das Anlegen der Elektroden dauert ca. 30 min, die EEG-Untersuchung dauert ca. zwei Stunden.

### **c) Blutentnahme**

Zusätzlich wird zu Beginn der zweiten Sitzung eine Blutentnahme durchgeführt, die dazu dient, die neuropsychologischen Messungen mit biologischen Untersuchungen zu kombinieren. Dabei werden 30 ml Blut, d.h., drei Röhrchen, entnommen. In Ihrem Blut werden verschiedene biologische, darunter auch genetische Marker untersucht, d.h. es soll die Erbllichkeit von Gehirnfunktionen untersucht werden. Bei der Blutentnahme kann es in seltenen Fällen zu lokalen Hämatomen (Blutergüssen) und/oder Infektionen kommen. In sehr seltenen Fällen kann dabei ein kleiner Hautnerv getroffen werden. Ihre Genvarianten werden in der Abteilung für genetische Epidemiologie am Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim bestimmt, dazu müssen wir Ihre Proben in anonymisierter Form an unsere Kooperationspartner verschicken. Eine Mitteilung der genetischen Analysen ist nicht vorgesehen, da die genetischen Befunde keine individuelle Aussagekraft haben. Die Blutentnahme dauert ca. 10 min.

### **3. Umgang mit Zufallsbefunden im EEG**

Das hier durchgeführte EEG ist keine diagnostischen Untersuchung, das heißt die EEG-Daten werden nicht auf das Vorliegen einer Erkrankung analysiert. Sollten im EEG bei Ihnen trotzdem krankhafte Veränderungen auffallen, werden Sie darüber von einem Arzt informiert.

### **4. Datenschutz**

Ihre personenbezogenen Daten werden maschinell gespeichert und weiterverarbeitet. Die Weitergabe, Speicherung und Auswertung dieser studienbezogenen Daten erfolgt nach gesetzlichen Bestimmungen ohne Namensnennung mit Codes(z.B. A123) und setzt vor Teilnahme an der Studie Ihre freiwillige Einwilligung voraus.

Wenn weitere Fragen bestehen, werden diese gerne vom jeweiligen Untersuchungsleiter beantwortet. Bei Ihrer Bereitschaft zur Teilnahme bitten wir Sie, die Einwilligungserklärung vor der Untersuchung vollständig auszufüllen und zu unterschreiben.

Dr. med. Carsten Konrad, Tel: 06421-58-65622

---

**FACHBEREICH HUMANMEDIZIN**

---



---

**KLINIKUM**  
der Philipps-Universität  
Marburg

---

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der  
Philipps-Universität Marburg

Direktor: Prof. Dr. T. Kircher

Projektleiter:

Dr. med. Carsten Konrad

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Philipps-Universität Marburg

Rudolf-Bultmann-Straße 8, 35039 Marburg

Tel: 06421-58-65200 (Skr.: 58-66219)

Fax: 06421-58-68939

**Patienten- Einwilligungserklärung**  
**zur Teilnahme an einer kombinierten neuropsychologisch – genetisch –**  
**elektroenzephalographischen Untersuchung**

Ich bestätige hiermit, dass ich durch den Untersucher Herrn/Frau .....  
mündlich über Wesen, Bedeutung, Risiken und Tragweite der beabsichtigten  
wissenschaftlichen Untersuchung aufgeklärt wurde und für meine Entscheidung genügend  
Bedenkzeit hatte.

Ich habe die Patienten-Information gelesen und fühle mich ausreichend informiert und  
habe verstanden, worum es geht. Der Untersucher hat mir ausreichend Gelegenheit  
gegeben, Fragen zu stellen, die alle für mich ausreichend beantwortet wurden. Ich hatte  
genügend Zeit mich zu entscheiden.

Ich habe verstanden, dass bei wissenschaftlichen Studien persönliche Daten und  
medizinische Befunde erhoben werden. Die Weitergabe, Speicherung und Auswertung  
dieser studienbezogenen Daten erfolgt nach gesetzlichen Bestimmungen und setzt vor  
Teilnahme an der Studie meine freiwillige Einwilligung voraus:



Ich erkläre mich damit einverstanden, dass im Rahmen dieser Studie erhobene Daten/Krankheitsdaten auf Fragebögen und elektronische Datenträger aufgezeichnet und ohne Namensnennung an das Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH, Rudolf-Bultmann-Straße 8, 35039 Marburg oder eine von diesem beauftragte Stelle zum Zwecke wissenschaftlicher Auswertung weitergegeben werden.

Ich habe eine Kopie der Patienteninformation und dieser unterschriebenen Einwilligungserklärung erhalten.

**Meine Einwilligung, an diesem Forschungsvorhaben als Patient teilzunehmen, erfolgt ganz und gar freiwillig. Ich wurde darauf hingewiesen, dass ich meine Einwilligung jederzeit ohne Angabe von Gründen widerrufen kann.**

**Ich willige hiermit ein, als Patient an dem Forschungsvorhaben teilzunehmen.**

Name: .....

Geburtsdatum: .....

Datum: .....

Uhrzeit: .....

Ort: .....

Unterschrift: .....

## 6. Anhang

Ich habe den Patienten mündlich über Wesen, Bedeutung, Reichweite und Risiken des Forschungsvorhabens aufgeklärt.

Datum: .....

Uhrzeit: .....

Ort: .....

Untersucher: .....

## Einwilligung Probanden

---

### FACHBEREICH HUMANMEDIZIN

---



---

## KLINIKUM der Philipps-Universität Marburg

---

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der  
Philipps-Universität Marburg

Direktor: Prof. Dr. T. Kircher

### Projektleiter:

Dr. med. Carsten Konrad

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Philipps-Universität Marburg

Rudolf-Bultmann-Straße 8, 35039 Marburg

Tel: 06421-58-65622

Fax: 06421-58-68939

### **Probanden-Information für ein Forschungsvorhaben**

zur Vorbereitung der mündlichen Aufklärung durch den Untersucher

**„Neurophysiologische und genetische Determinanten von Willensbahnung, Willenshemmung,  
Aufmerksamkeits- und Exekutivfunktionen bei gesunden und depressiven Menschen“**

**Sehr geehrte Dame, sehr geehrter Herr,**

wir möchten Sie bitten, an der o.g. Studie teilzunehmen.

In diesem Informationsblatt geben wir Ihnen im Folgenden Hintergrundinformationen zur Studie, beschreiben die geplanten Untersuchungen, klären über mögliche Risiken auf, beschreiben den Umgang mit

sog. „Zufallsbefunden“, konkretisieren den Umgang mit den erhobenen Daten und nennen abschließend Ausschlusskriterien für die Teilnahme an der Studie.

**(1) Informationen zur geplanten Studie:**

In dieser wissenschaftlichen Untersuchung möchten wir gedankliche (kognitive) Prozesse bei Depressionen und deren biologische Grundlagen untersuchen.

**Die Teilnahme an dieser Studie ist freiwillig, Sie können jeder Zeit und ohne Angabe von Gründen Ihre Einwilligung zurückziehen, ohne dass Ihnen daraus Nachteile entstehen. Wir würden Ihnen eine Aufwandsentschädigung von 8,- € pro Stunde nach Abschluss der Untersuchung zahlen.**

**(2) Hiermit bitten wir Sie um Zustimmung zu folgenden Untersuchungen:**

**d) Neuropsychologische Untersuchung**

**e) Funktionelle Untersuchung in der Elektroenzephalographie (EEG)**

**f) Blutentnahme**

**d) Neuropsychologische Untersuchung**

Neuropsychologische Untersuchungen dienen dazu, spezielle Aspekte der Funktion des Gehirns zu untersuchen. Dabei geht es im Rahmen dieser Untersuchung um Funktionen wie Handlungssteuerung, Reaktionskontrolle, Willensbildung und Arbeitsgedächtnis sowie um eine Erfassung von Persönlichkeitsmerkmalen und Krankheitsschwere. Dieser Teil der Untersuchung gliedert sich in verschiedene Teilaufgaben. Die einzelnen Teilaufgaben werden Ihnen ausführlich erklärt und anhand von Fragebögen oder Fragen des Untersuchers durchgeführt. Die neuropsychologische Untersuchung wird ca. zwei Stunden dauern.

**e) Funktionelle Untersuchung in der Elektroenzephalographie (EEG):**

Während Sie die neuropsychologischen Aufgaben bearbeiten, messen wir die Aktivität Ihres Gehirns mittels Elektroenzephalographie (EEG). Das EEG ist ein nicht-invasives Verfahren, d.h. es ist für den Körper nach heutigem Erkenntnisstand völlig unschädlich. Sie basiert auf mehr als 90 Jahren Erfahrung und wird täglich in vielen Kliniken eingesetzt.

Die Aktivität des menschlichen Gehirns drückt sich u. a. in Hirnströmen aus, die mittels des EEGs von der Kopfoberfläche aus erfasst werden können. Zur Ableitung des EEGs wird auf ihrem Kopf zuvor eine Elektrodenkappe befestigt. Für die EEG-Ableitung muss der Hautwiderstand durch mechanische Säuberung der obersten Hautschichten reduziert werden. In seltenen Fällen kann es dadurch zu einer mechanischen Reizung mit Rötungen der Kopfhaut kommen, die in der Regel nach kurzer Zeit vollständig zurückgeht. In sehr seltenen Fällen kann es zu Blutungen oder Schürfwunden kommen.

Sie haben während der Untersuchung jederzeit die Möglichkeit, mit den Untersuchern in Kontakt zu treten. Es sollten keine Beschwerden während der Untersuchung auftreten. Das Anlegen der Elektroden dauert ca. 30 min, die EEG-Untersuchung dauert ca. zwei Stunden.

### **Blutentnahme**

Zusätzlich wird zu Beginn der zweiten Sitzung eine Blutentnahme durchgeführt, die dazu dient, die neuropsychologischen Messungen mit biologischen Untersuchungen zu kombinieren. Dabei werden 30 ml Blut, d.h., drei Röhrchen, entnommen. In Ihrem Blut werden verschiedene biologische, darunter auch genetische Marker untersucht, d.h. es soll die Erbllichkeit von Gehirnfunktionen untersucht werden. Bei der Blutentnahme kann es in seltenen Fällen zu lokalen Hämatomen (Blutergüssen) und/oder Infektionen kommen. In sehr seltenen Fällen kann dabei ein kleiner Hautnerv getroffen werden. Ihre Genvarianten werden in der Abteilung für genetische Epidemiologie am Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim bestimmt, dazu müssen wir Ihre Proben in anonymisierter Form an unsere Kooperationspartner verschicken. Eine Mitteilung der genetischen Analysen ist nicht vorgesehen, da die genetischen Befunde keine individuelle Aussagekraft haben. Die Blutentnahme dauert ca. 10 min. Die Blutentnahme dauert ca. 10 min.

### **3. Umgang mit Zufallsbefunden im EEG**

Das hier durchgeführte EEG ist keine diagnostische Untersuchung, das heißt die EEG-Daten werden nicht auf das Vorliegen einer Erkrankung analysiert. Sollten im EEG bei Ihnen trotzdem krankhafte Veränderungen auffallen, werden Sie darüber von einem Arzt informiert.

### **4. Datenschutz**

Ihre personenbezogenen Daten werden maschinell gespeichert und weiterverarbeitet. Die Weitergabe, Speicherung und Auswertung dieser studienbezogenen Daten erfolgt nach gesetzlichen Bestimmungen ohne

Namensnennung mit Codes(z.B. A123) und setzt vor Teilnahme an der Studie Ihre freiwillige Einwilligung voraus.

Wenn weitere Fragen bestehen, werden diese gerne vom jeweiligen Untersuchungsleiter beantwortet. Bei Ihrer Bereitschaft zur Teilnahme bitten wir Sie, die Einwilligungserklärung vor der Untersuchung vollständig auszufüllen und zu unterschreiben.

Dr. med. Carsten Konrad, Tel: 06421-58-65622

---

**FACHBEREICH HUMANMEDIZIN**

---



---

**KLINIKUM**  
der Philipps-Universität  
Marburg

---

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der  
Philipps-Universität Marburg

Direktor: Prof. Dr. T. Kircher

Projektleiter:

Dr. med. Carsten Konrad

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Philipps-Universität Marburg

Rudolf-Bultmann-Straße 8, 35039 Marburg

Tel: 06421-58-65200 (Skr.: 58-66219)

Fax: 06421-58-68939

**Probanden- Einwilligungserklärung**  
**zur Teilnahme an einer kombinierten neuropsychologisch – genetisch –**  
**elektroenzephalographischen Untersuchung**

Ich bestätige hiermit, dass ich durch den Untersucher Herrn/Frau .....  
mündlich über Wesen, Bedeutung, Risiken und Tragweite der beabsichtigten  
wissenschaftlichen Untersuchung aufgeklärt wurde und für meine Entscheidung genügend  
Bedenkzeit hatte.

Ich habe die Probanden-Information gelesen und fühle mich ausreichend informiert und  
habe verstanden, worum es geht. Der Untersucher hat mir ausreichend Gelegenheit  
gegeben, Fragen zu stellen, die alle für mich ausreichend beantwortet wurden. Ich hatte  
genügend Zeit mich zu entscheiden.

Ich bin einverstanden, dass meine genetischen Daten mir nicht im Einzelnen mitgeteilt  
werden, da diese nur in einem größeren Kollektiv Bedeutung haben.

Ich habe verstanden, dass bei wissenschaftlichen Studien persönliche Daten und  
medizinische Befunde erhoben werden. Die Weitergabe, Speicherung und Auswertung

dieser studienbezogenen Daten erfolgt nach gesetzlichen Bestimmungen und setzt vor Teilnahme an der Studie meine freiwillige Einwilligung voraus:

Ich erkläre mich damit einverstanden, dass im Rahmen dieser Studie erhobene Daten/Krankheitsdaten auf Fragebögen und elektronische Datenträger aufgezeichnet und ohne Namensnennung an das Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH, Rudolf-Bultmann-Straße 8, 35039 Marburg, Tel: 06421-58-66429 oder eine von diesem beauftragte Stelle zum Zwecke wissenschaftlicher Auswertung weitergegeben werden.

Ich habe eine Kopie der Probandeninformation und dieser unterschriebenen Einwilligungserklärung erhalten.

**Meine Einwilligung, an diesem Forschungsvorhaben als Proband teilzunehmen, erfolgt ganz und gar freiwillig. Ich wurde darauf hingewiesen, dass ich meine Einwilligung jederzeit ohne Angabe von Gründen widerrufen kann.**

**Ich willige hiermit ein, als Proband an dem Forschungsvorhaben teilzunehmen.**

Name: .....

Geburtsdatum: .....

Datum: .....

Uhrzeit: .....

Ort: .....

Unterschrift: .....



Ich habe den Probanden mündlich über Wesen, Bedeutung, Reichweite und Risiken des Forschungsvorhabens aufgeklärt.

Datum: .....

Uhrzeit: .....

Ort: .....

Untersucher: .....

**Screeningbogen Probanden (erstellt von L. Eggert)**

<b>1</b>	<b>Dokument:</b>
1	Verantwortlich: Lucas Eggert (LE; leggert@uos.de)
2	Selbstaufwurf: Nach jedem Aufruf
<b>2</b>	<b>Ziel:</b>
1	Aufnahme der Probandendaten während des Telefoninterviews
<b>3</b>	<b>Betroffene:</b>
1	Diejenigen Personen, die für die EEG-Genetik-Studie (101) Probanden screenen
<b>4</b>	<b>Allgemeine Daten aufnehmen</b>
1	Kontrollproband (laufende Nummer): _____
1	Datum: _____
2	Name Interviewer: _____
3	Vorläufige VP-Nummer: _____
4	Geschlecht: <input type="checkbox"/> männlich <input type="checkbox"/> weiblich
5	Geburtstag: _____                      Alter: _____
6	Schulabschluss: _____
7	Bildungsjahre seitdem: _____
7	Bereits an einer anderen Studie teilgenommen:
	<input type="checkbox"/> ja

Welche: \_\_\_\_\_

fMRT > SKID-Interview bereits gemacht?

> Keine Blutabnahme organisieren

☐ nein

8 Rot-Grün-Schwäche: ☐ ja ☐ nein

10 Früheres Schädelhirntrauma: ☐ ja ☐ nein

11 Kaffee-/Teekonsum am Tag: \_\_\_\_\_

12 Zigarettenkonsum am Tag: \_\_\_\_\_

13 Wie oft in der Woche trinken Sie Alkohol? \_\_\_\_\_

14 Welche Art und welche Menge Alkohol?

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

5 **Kontaktdaten:**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

6 **Datenweitergabe:**

1 „Dürfen wir Ihre Nummer an andere Versuchsleiter unserer  
Forschungsgruppe weitergeben?“

☐ ja

☐ nein

**7** Zurück zum Screeningfragebogen

**8** Bemerkungen zu möglichen Ausschlussgründen:

---

---

---

---

---

---

---

---

---

**Bewertung:**

☐ Einfluß möglich

☐ Ausschluss

Grund:

## Leitfaden Telefoninterview

<b>1</b>	<b>Dokument:</b>
1	Verantwortlich: Lucas Eggert (LE; leggert@uos.de)
2	Selbstaufwurf: Überprüfung nach jedem Aufruf
<b>2</b>	<b>Ziel:</b>
1	Anleitung zum Screening von potentiellen Kontrollprobanden am Telefon
<b>3</b>	<b>Betroffene:</b>
1	Diejenigen, die für die EXEKONGENEEG-Studie (A-101) Probanden rekrutieren
<b>4</b>	<b>Vorfeld / Vorbereitung</b>
1	Material bereithalten:  - Screeningbogen Probanden (siehe A-101)
<b>5</b>	<b>Einleitung des Telefoninterviews:</b>
1	„Vielen Dank, dass Sie sich bei uns gemeldet haben.“
2	Selbst kurz vorstellen; Forschungsprojekt der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Philipps-Universität Marburg

<b>6</b>	<b>Zum Hintergrund der Studie:</b>
1	„Die Studie dient der Untersuchung von Zuständen des Gehirns bei bestimmten Aufmerksamkeitsprozessen in gesunden und depressiven Menschen. Dazu wird die Hirnaktivität mit Hilfe des EEGs und genetische Marker im Blut untersucht.“
<b>7</b>	<b>Erläuterungen zur Teilnahme an der Studie:</b>
1	Das EEG verwendet keine Strahlung; man muss ruhig sitzen; eine schmerzfreie Untersuchung
2	Wir nehmen Ihnen Blut für eine genetische Analyse ab
3	Wir zahlen eine Aufwandsentschädigung von 8,- Euro/Std.
4	Haben Sie bis hierhin schon Fragen?
<b>8</b>	<b>Allgemeine Daten im Screeningbogen aufnehmen</b>
<b>9</b>	<b>Prüfen, ob Ausschlusskriterien vorliegen:</b>
1	„Sind Sie Rechtshänder?“  falls nein => Ausschluss
2	„Haben Sie Sehschwierigkeiten, obwohl Sie eine Sehhilfe tragen?“

falls ja => Ausschluss

3 „Haben Sie eine Lern- oder Leseschwäche?“

falls ja => Ausschluss

4 „Haben Sie jemals Drogen genommen?“

falls im letzten Jahr => Ausschluss

5 „Haben Sie derzeit Herz-, Kreislaufbeschwerden?“

falls akut => Ausschluss

6 „Haben Sie Diabetes?“

falls labil eingestellt => Ausschluss

7 „Ist Ihre Muttersprache Deutsch?“

falls nein => Ausschluss

8 „Sind Sie an Demenz erkrankt?“

falls ja => Ausschluss

9 „ Sind Sie an Multiples Sklerose erkrankt?“

falls ja => Ausschluss

10 „Haben Sie irgendwelche neurologischen Beschwerden oder Erkrankungen des Zentralen Nervensystems?“

falls ja => Ausschluss

11 „Sind Sie alkoholabhängig?“

falls ja => Ausschluss

12 „Waren Sie schon einmal in psychiatrischer oder psychologischer Behandlung?“

falls wegen einer Depression => Ausschluss

ansonsten => Rücksprache mit Carsten halten

13 „Hatten Sie schon einmal Halluzinationen irgendwelcher Art?“

falls ja => Ausschluss

14 „Fühlten Sie sich schon einmal von einem ärztlich verschriebenen Medikament abhängig oder haben mehr davon eingenommen als verschrieben wurde?“

falls ja => Erklären lassen und abklären

15 „Hatten Sie jemals in Ihrem Leben einen Angstanfall oder eine Panikattacke?“

falls ja => Erklären lassen und abklären



- 16 „Hatten Sie jemals Angst, allein das Haus zu verlassen, sich in einer Menschenmenge zu befinden, in einer Schlange anzustehen oder mit dem Zug oder Bus zu fahren?“
- falls ja => Erklären lassen und abklären
- 17 „Hatten Sie schon einmal Angst davor oder war es Ihnen unangenehm, in Gegenwart anderer Menschen zu sprechen, zu essen oder zu schreiben?“
- falls ja => Erklären lassen und abklären
- 18 „Gibt es andere Dinge, vor denen Sie besonders Angst haben?“
- falls ja => Erklären lassen und abklären
- 19 „Haben Sie jemals unter Gedanken gelitten, die unsinnig waren und immer wieder kamen, auch wenn Sie es gar nicht wollten?“
- falls ja => Erklären lassen und abklären
- 20 „Ist es schon einmal vorgekommen, dass Sie bestimmte Dinge tun mussten, wie z. B. sich immer wieder die Hände zu waschen oder etwas mehrmals zu kontrollieren, um sicherzugehen, dass Sie es richtig gemacht haben?“
- falls ja => Erklären lassen und abklären
- 21 „Waren Sie in den letzten 6 Monaten besonders nervös oder ängstlich?“
- falls ja => Erklären lassen und abklären

22 „Kam es schon einmal vor, dass andere Menschen sagten, Sie seien zu dünn?“

falls ja => Erklären lassen und abklären

23 „Hatten Sie jemals Essanfälle, bei denen Sie das Gefühl hatten, Ihr Essverhalten nicht mehr kontrollieren zu können?“

falls ja => Erklären lassen und abklären

24 „Nehmen Sie derzeit irgendwelche Medikamente?“

falls ja => Erklären lassen und abklären ob zentralwirksam

**10 Erläuterung des weiteren Vorgehens:**

1 „Wir messen zunächst Patienten und suchen dann für jeden Patienten einen sogenannten statistischen Zwilling.“

2 „Wir melden uns bei Ihnen, sobald eine entsprechende Paarung zustande kommt.“

3 „Wir schicken Ihnen dann im Vorfeld Fragebögen zu, die Sie dann ausgefüllt am Tag der Messung mitbringen müssen.“

4 „Am Tag der Messung müssen Sie dann gute 4 Stunden Zeit einplanen.“

5 „Sie bekommen dann die EEG-Kappe aufgesetzt (ca. 30 Minuten), machen 4 verschiedene Aufmerksamkeitsaufgaben am Computer und im Anschluss machen wir noch ein Interview mit Ihnen und es wird das Blut abgenommen.“

6 „Haben Sie gerade noch Fragen?“

**11 Verabschiedung**

„Vielen Dank für das Gespräch!“

**12 Datenspeicherung**

1 Screeningbogen im Ordner abheften

2 Liste mit den potentiellen Probanden aktualisieren (siehe A-101)

**Screeningbogen Patienten (erstellt von L. Eggert)**

<b>1</b>	<b>Dokument:</b>
1	Verantwortlich: Lucas Eggert (LE; leggert@uos.de)
2	Selbstaufwurf: Nach jedem Aufruf
<b>2</b>	<b>Ziel:</b>
1	Aufnahme der allgemeinen Probandendaten
<b>3</b>	<b>Betroffene:</b>
1	Diejenigen Personen, die für die EEG-Genetik-Studie („EXEKONGENE EEG“) Patienten screenen
<b>4</b>	<b>Allgemeine Daten aufnehmen</b>
1	Datum: _____
2	Name Interviewer: _____
3	Vorläufige VP-Nummer: _____
4	Geschlecht: <input type="checkbox"/> männlich <input type="checkbox"/> weiblich
5	Geburtsdag:    _____
6	Schulabschluss: _____
7	Bildungsjahre / höchster Bildungsabschluss: _____
8	In der Klinik seit:    _____
9	Bereits an einer anderen Studie teilgenommen:
	<input type="checkbox"/> ja

Welche: \_\_\_\_\_

fMRT > SKID-Interview bereits gemacht?

> Keine Blutabnahme organisieren

☐ nein

10 Rot-Grün-Schwäche: ☐ ja ☐ nein

11 Früheres Schädelhirntrauma: ☐ ja ☐ nein

12 Kaffee-/Teekonsum am Tag: \_\_\_\_\_

13 Zigarettenkonsum am Tag: \_\_\_\_\_

14 Wie oft in der Woche Alkoholkonsum: \_\_\_\_\_

15 Welche Art und welche Menge Alkohol:

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Bewertung:**

☐ Einschluss möglich

☐ Rücksprache nötig

☐ Ausschluss

Grund:

\_\_\_\_\_

**Checkliste EEG-Messung Probanden (erstellt von L. Eggert)**

<b>1</b>	<b>Dokument:</b>	
1	Verantwortlich: Lucas Eggert (LE; leggert@uos.de)	
2	Selbstaufruf: Überprüfung bei jeder Verwendung	
<b>2</b>	<b>Ziel:</b>	
1	Bereitstellung von Ablaufplans & Checkliste zur EEG-Messung von Probanden im EEG-Genetik-Projekt (A-101)	
<b>3</b>	<b>Betroffene:</b>	
1	Alle diejenigen, die EEG-Messungen mit Probanden im Projekt A-101 durchführen	
<b>4</b>	<b>Identifikationsdaten / Zuordnung</b>	
1	VP-Nummer: _____	
2	Datum: _____	
3	Verantwortlicher Versuchsleiter: _____	
<b>5</b>	<b>Im Vorfeld</b>	
1	Lüften oder Heizen	<input type="checkbox"/>
2	Jalousien schließen	<input type="checkbox"/>

3	Hinweisschilder an der Tür und im Flur aufhängen	<input type="checkbox"/>
4	Festnetztelefon ausstecken	<input type="checkbox"/>
5	Trenntrafo und Mehrfachstecker anschalten	<input type="checkbox"/>
6	EEG-Rechner anschalten	<input type="checkbox"/>
	Verstärker auf Funktion testen:	
	1. Neuroscan-Programm am EEG-Rechner starten	
	2. Aufnahme starten	
	Falls der Verstärker nicht erkannt wird:	
	USB-Kabel am Verstärker und/oder am USB-Hub neu einstecken und Aufnahme neu starten	
7	Alle Rechner hochfahren und Monitore anstellen	<input type="checkbox"/>
8	Programmsteuerung im DOS-Rechner starten:	<input type="checkbox"/>
	1. <b>ENTER</b> drücken	
	2. <b>F1</b> drücken	
	3. Vornamen eingeben, <b>ENTER</b> drücken	
	4. Nachnamen eingeben, <b>ENTER</b> drücken	
	5. <b>ENTER</b> drücken (keine Merkmale eingeben)	
	6. VP-Nummer eingeben (z. B. „005“ oder „505“), <b>ENTER</b> drücken	
	7. <b>F1</b> drücken (MS-Versuchs-Serie)	
9	Lautsprecher anstellen	<input type="checkbox"/>
10	EEG-Kappe vorbereiten:	<input type="checkbox"/>
	I. An den Verstärker anschließen	
	II. Kabel auf dem Tisch festkleben	
	III. Kleberinge an den Augen- und Mastoidelektroden befestigen	
11	Auf dem EEG-Rechner ein Verzeichnis für die Versuchsperson anlegen	<input type="checkbox"/>

- |    |   |                          |
|----|---|--------------------------|
| 12 | Wasser und Becher bereitstellen   | <input type="checkbox"/> |
| 13 | Türsummer nach draußen auf den Tisch stellen  | <input type="checkbox"/> |
| 14 | Spritzen vorbereiten  | <input type="checkbox"/> |
| 15 | Probanden an der Pforte abholen   | <input type="checkbox"/> |
| 16 | Blutabnahme durchführen (2. Versuchsleiter oder Frau Fischer kümmern sich direkt um die Blutaufarbeitung (siehe A-109)) | <input type="checkbox"/> |

**6**

**Vorbereitung**

- |   |  |                          |
|---|--|--------------------------|
| 1 | Startzeit notieren:      Beginn (Uhrzeit): _____   | <input type="checkbox"/> |
| 2 | Alle Handys ausschalten (lassen)   | <input type="checkbox"/> |
| 3 | Fragen, wieviel Zeit für die Fragebögen aufgewendet wurde:<br><br>_____                                  | <input type="checkbox"/> |
| 4 | Gesamtablauf erläutern   | <input type="checkbox"/> |
| 5 | Kontrollieren, ob die Einverständniserklärung unterschrieben wurde                                       | <input type="checkbox"/> |
| 6 | Fragebögen „IPANAT“, „BEF“ und ggf. „MWTB“ ausfüllen lassen (in dieser Reihenfolge)                      | <input type="checkbox"/> |
| 7 | Währenddessen Prime Wörter aus dem CLEQ im Stroop- Removal Programm eintragen (am Presentation-Rechner): | <input type="checkbox"/> |



- 1 = Verzeichnis „/Eigene Dateien/EEG/“ öffnen
- 2 = Verzeichnis „/01\_Stroop\_Removal\_Aufgabe/Version03/“ öffnen
- 3 = Experiment „SR\_WP\_EEG.exp“ öffnen
- 4 = Im **Editor** die Datei „Stroop\_Removal\_Experiment\_PCL.pcl“ öffnen
- 5 = Gleich zu Beginn der Datei positive, neutrale und neutrale Wörter eingeben; dabei die neutralen Wörter so auswählen, dass diese ungefähr so lang sind wie die positiven/negativen Primes
- 6 = Primes kopieren, **Wordpad** öffnen, Primes dort einfügen und im Ordner „/Ergebnisse/Primes“/ als „Primes\_VP\_XXX“ abspeichern

8 Probanden fragen, ob er/sie noch einmal auf die Toilette möchte ☐

9 Probanden auf das Wasser hinweisen ☐

10 Probanden die Klingel erklären und die Klingel testen lassen ☐

11 Probanden die Haare durchkämmen lassen ☐

## 7 EEG anlegen

1 Brustband unter den Achseln anlegen ☐

2 Kappe aufsetzen und einmessen (im Zweifel: „Es muss mittig aussehen“) ☐

3 Kappe am Brustband gleichmäßig fixieren ☐

4 Kabel an der Rückenlehne des Stuhls festkleben ☐

5 Kappe erneut einmessen ☐

6 Probanden darauf hinweisen, den Kopf nicht zu stark zu bewegen ☐

7 Ggf. Stirn für FP-Elektroden reinigen ☐

8	Bereich der GND-Elektrode reinigen und Elektrode anlegen	<input type="checkbox"/>
9	CZ Elektrode gut machen	<input type="checkbox"/>
10	Kontakt der Kopfelektroden herstellen („Dunkelblau“ wenn möglich)	<input type="checkbox"/>
11	Die restlichen Gesichtselektroden anlegen:	<input type="checkbox"/>
	0 =Erst reinigen, dann direkt kleben	
12	Bemerkungen:	
	1 = Wenn eine Elektrode während der Messung abfällt, bis zur nächsten Pause warten und dann wieder neu ankleben. Ansonsten darauf achten, dass alles gut sitzt	
	2 = Bei vielen „NC's“, bzw. zuvor schon, wenn die DC-Werte schlechter werden (> 70):	
	1 = Ground Elektrode neu kleben	
	2 =und/oder USB-Kabel am Verstärker neu einstecken	
8	<b>Impedanzen speichern</b>	<input type="checkbox"/>
1	Auf der Tastatur die Taste <b>Druck</b> drücken	
2	Das Programm <b>Paint</b> öffnen und mit <b>Strg-V</b> den Bildschirmausdruck einfügen	
3	Bild im Verzeichnis der Versuchsperson speichern als „Impedanzen_VP_XXX.bmp“	
9	<b>Switchbox auf IFADO einstellen!</b>	<input type="checkbox"/>

<p><b>10</b></p>	<p><b>Flanker Aufgabe durchführen</b></p> <p><b>(4 Blöcke, ca. 17 Minuten):</b></p> <p>1     Instruktionen durchlesen lassen</p> <p>2     Probanden instruieren, nach jeder Pause zu klingeln („Es sind vier Durchgänge“)</p> <p>3     EEG-Datei im entsprechenden Verzeichnis speichern als „Flanker_VP_XXX.cnt“</p> <p>4     Programm auf dem DOS-Rechner starten</p> <p>5     Zimmer verlassen</p> <p>6     Nach Abschluss:</p> <p style="padding-left: 40px;">1 = EEG-Aufnahme beenden</p> <p style="padding-left: 40px;">2 = Auf dem DOS-Rechner Logfile speichern im Format &lt;VP- Nummer&gt;_&lt;Datum&gt;, d. h., z. B. „002_1203“</p>	<p><input type="checkbox"/></p> <p><input type="checkbox"/></p> <p><input type="checkbox"/></p> <p><input type="checkbox"/></p> <p><input type="checkbox"/></p> <p><input type="checkbox"/></p> <p><input type="checkbox"/></p>
<p><b>11</b></p>	<p><b>Switchbox auf Presentation einstellen!</b></p>	<p><input type="checkbox"/></p>
<p><b>12</b></p>	<p><b>Stroop Removal Aufgabe durchführen</b></p> <p><b>(ca. 35 Minuten, 2 Pausen)</b></p> <p>1     Instruktionen durchlesen lassen</p> <p>2     Fragen klären und die 3 Übungsdurchgänge erklären, insbesondere, dass in</p>	<p><input type="checkbox"/></p> <p><input type="checkbox"/></p>

der ersten Übungsphase die Farbzuoordnung zu den Tasten sichtbar ist

- |   |  |   |
|---|--|---|
| 3 | Im Experiment auf <b>Run</b> klicken   | □ |
| 4 | VP-Nummer ohne führende Nullen eingeben und dann auf <b>Run Scenario</b> klicken   | □ |
| 5 | In den Übungsphasen beobachten, wieviele Fehler gemacht werden und ggf. die Übungsphasen wiederholen   | □ |
| 6 | <p>EEG-Messung nach Ende der Übungsphasen, nach Rücksprache mit der Versuchsperson starten:</p> <p>EEG-Datei speichern als „Stroop_Removal_VP_XXX.cnt“</p>                   | □ |
| 7 | <b>ESC</b> drücken, dann in Presentation <b>Continue</b> klicken, dann wiederum <b>Run Scenario</b>  | □ |
| 8 | Zimmer verlassen   | □ |
| 9 | <p>Nach Abschluss:</p> <p style="padding-left: 40px;">3 = EEG-Messung beenden</p> <p style="padding-left: 40px;">4 = Presentation mit ESC beenden und Programm schließen</p> | □ |
| 9 | <p>Bemerkungen:</p> <p>Bei EEG-Problemen am Presentation-Rechner <b>P</b> für Pause drücken; um das Programm dann weiterlaufen zu lassen, <b>R</b> drücken</p>               |   |

13

**Fragebögen überprüfen (während der Stroop Removal Aufgabe):**

1 Sind alle Fragebögen vorhanden (siehe unten)? ☐

2 Sind alle Fragebogen vollständig ausgefüllt? ☐

Fehlende Items markieren und später noch ergänzen lassen

3 Auf jeder einzelnen Seite in der Fusszeile die VP-Nummer eintragen ☐

4 Batterie

- 0 = Einverständniserklärung (separater Ordner!)
- 1 = Fragebogen „Kontaktdaten“ (separater Ordner!)
- 2 = Fragebogen „EHI“ (fMRT)
- 3 = Fragebogen „Soziodemographie“ (fMRT)
- 4 = Fragebogen „STAI“ (fMRT)
- 5 = Fragebogen „CLEQ“
- 6 = Fragebogen „SSI“
- 7 = Fragebogen „SZ“
- 8 = Fragebogen „HAKEMP“
- 9 = Fragebogen „BDI“ (fMRT)
- 10 = Fragebogen „PRF“
- 11 = Fragebogen „Somatik“
- 12 = Fragebogen „BAI“
- 13 = Fragebogen „Lebensereignisse“ (fMRT)
- 14 = Fragebogen „PSSI“
- 15 = Fragebogen „LOGO“
- 16 = Fragebogen „IPANAT“
- 17 = Fragebogen „BEF“
- 18 = Fragebogen „MWTB“ (fMRT)

<b>14</b>	<b>Ruhe-EEG aufnehmen</b>	
1	Instruieren, die Augen offen zu lassen	<input type="checkbox"/>
2	Speichern unter „Ruhe_VP_XXX.cnt“	<input type="checkbox"/>
3	2 Minuten aufnehmen	<input type="checkbox"/>
<b>15</b>	<b>Bias Competition Aufgabe durchführen</b> <b>(ca. 25 Minuten, 1 Pause)</b>	
1	Instruktionen durchlesen lassen	<input type="checkbox"/>
2	Tasten instruieren:  <b>F</b> = Linker Zeigefinger, <b>J</b> = Rechter Zeigefinger	<input type="checkbox"/>
3	Das Verzeichnis „/EEG/02_Bias_Competition_Aufgabe/Version_03/“ öffnen	<input type="checkbox"/>
4	Die Datei „Bias_Competion.exp“ öffnen	<input type="checkbox"/>
5	Im Programm auf <b>Run</b> klicken	<input type="checkbox"/>
6	Einen Kennlerndurchgang mit der Nummer „666“ machen; Abbruch durch <b>ESC</b> , nach Rücksprache mit der Versuchsperson	<input type="checkbox"/>
7	Nach dem Kennlerndurchgang EEG-Datei speichern als „Bias_Competition_VP_XXX.cnt“	<input type="checkbox"/>
8	Programm mit entsprechender Versuchspersonnummer neu starten	<input type="checkbox"/>

8	Zimmer verlassen	<input type="checkbox"/>
9	Nach Abschluss:  5 = EEG-Messung beenden 6 = Presentation mit ESC beenden und Programm schließen	<input type="checkbox"/>
16	<b>Switchbox auf IFADO einstellen</b>	<input type="checkbox"/>
17	<b>Monitor des Presentation-Rechners ausschalten</b>	<input type="checkbox"/>
18	<b>Go-Nogo Aufgabe durchführen</b>  <b>(2 Blöcke, ca. 13 Minuten)</b>	
1	Instruktionen für kompatiblen Block durchlesen lassen	<input type="checkbox"/>
2	EEG-Datei speichern als „GoNogo_VP_XXX_Kompatibel.cnt“	<input type="checkbox"/>
3	Block 'kompatibel' in DOS starten	<input type="checkbox"/>
4	Zimmer verlassen	<input type="checkbox"/>
5	Nach Abschluss:  Logfile speichern im Format <VP-Nummer><Block>, d. h., z. B. „002_0001“	<input type="checkbox"/>
6	Instruktionen für den inkompatiblen Block durchlesen lassen	<input type="checkbox"/>
6	EEG-Datei speichern als „GoNogo_VP_XXX_Inkompatibel.cnt“	<input type="checkbox"/>
7	Block 'inkompatibel' in DOS starten	<input type="checkbox"/>

8	Zimmer verlassen	<input type="checkbox"/>
9	Nach Abschluss:  Logfile speichern im Format <VP-Nummer><Block>, d. h., z. B. „ „002_0002“	<input type="checkbox"/>
19	<b>Debriefing</b>	<input type="checkbox"/>
1	„Möchten Sie noch etwas zur Studie erfahren?“	
20	<b>Ggf. fehlende Fragebogenitems ausfüllen lassen</b>	<input type="checkbox"/>
21	<b>Fragebogen „Evaluation“ ausfüllen lassen</b>	<input type="checkbox"/>
22	<b>Kopien der Information und der Einwilligung aushändigen</b>	<input type="checkbox"/>
23	<b>SKID durchführen</b>	<input type="checkbox"/>
24	<b>Schlusszeit notieren:</b>  <b>ENDE (Uhrzeit):</b> _____	<input type="checkbox"/>
25	<b>Versuchspersonengeld auszahlen; 50,- Euro, glatt</b>	
1	Versuchsperson das entsprechende Formular ausfüllen lassen und dann das Geld aushändigen	<input type="checkbox"/>
26	<b><u>WICHTIG:</u></b>  1 = Werbung für die fMRT-Studie machen	<input type="checkbox"/>



2 = Flyer mitgeben

3 = Fragen, ob die Kontaktdaten an die fMRT-Studie weitergegeben werden dürfen

27

**EEG-Kappe reinigen**

☐

28

**Datenspeicherung**

1

Alle elektronischen Dateien auf den USB-Stick kopieren:

☐

1 = Stroop Removal Aufgabe Logdatei und Textdatei

2 = Stroop Removal Aufgabe Prime Wörter Textdatei

3 = Bias Competition Aufgabe Logdatei

4 = Impedanzen-Bild-Datei

5 = Stroop Removal Aufgabe EEG-Datei

6 = Ruhe-EEG-Datei

7 = Bias Competition Aufgabe EEG-Datei

8 = Flanker Aufgabe EEG-Datei

9 = Go-Nogo Aufgabe EEG-Datei

2

Alle Fragebögen mit Klammer fixieren

3

Alle Daten ins EEG-Büro

29

**Sonstige Bermerkungen zum Ablauf:**

---



---



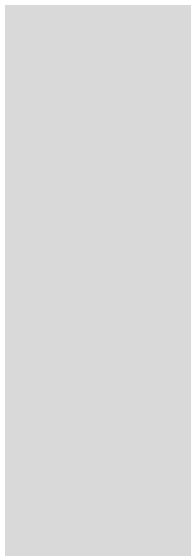
---



---



---



---

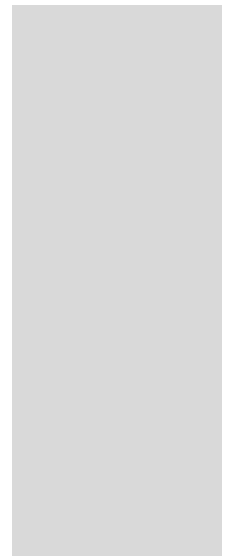
---

---

---

---

---



**Checkliste EEG-Messung Patienten (erstellt von L. Eggert)**

<b>1</b>	<b>Dokument:</b>	
1	Verantwortlich: Lucas Eggert (LE; leggert@uos.de)	
2	Selbstaufruf: Überprüfung bei jeder Verwendung	
<b>2</b>	<b>Ziel:</b>	
1	Bereitstellung von Ablaufplans & Checkliste zur EEG-Messung von Patienten im EEG-Genetik-Projekt (A-101)	
<b>3</b>	<b>Betroffene:</b>	
1	Alle diejenigen, die EEG-Messungen mit Patienten im Projekt A-101 durchführen	
<b>4</b>	<b>Identifikationsdaten / Zuordnung</b>	
1	VP-Nummer: _____	
2	Datum: _____	
3	Verantwortlicher Versuchsleiter: _____	
<b>5</b>	<b>Im Vorfeld</b>	
1	Lüften oder Heizen	<input type="checkbox"/>
2	Jalousien schließen	<input type="checkbox"/>
3	Hinweisschilder an der Tür und im Flur aufstellen	<input type="checkbox"/>
4	Festnetztelefon ausstecken	<input type="checkbox"/>
5	Trenntrafo und Mehrfachstecker anschalten	<input type="checkbox"/>

- |    |  |   |
|----|--|---|
| 6  | <p>EEG-Rechner anschalten</p> <p>Verstärker auf Funktion testen:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>3. Neuroscan-Programm am EEG-Rechner starten</li> <li>4. Aufnahme starten</li> </ul> <p>Falls der Verstärker nicht erkannt wird:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1. USB-Kabel am Verstärker und/oder am USB-Hub neu einstecken und Aufnahme neu starten</li> </ul>  | □ |
| 7  | <p>Alle anderen Rechner anschalten</p> <p>Programmsteuerung im DOS-Rechner starten:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>8. <b>ENTER</b> drücken</li> <li>9. <b>F1</b> drücken</li> <li>10. Vornamen eingeben, <b>ENTER</b> drücken</li> <li>11. Nachnamen eingeben, <b>ENTER</b> drücken</li> <li>12. <b>ENTER</b> drücken (keine Merkmale eingeben)</li> <li>13. VP-Nummer eingeben (z. B. „005“ oder „505“), <b>ENTER</b> drücken</li> <li>14. <b>F1</b> drücken (MS-Versuchs-Serie)</li> </ul> | □ |
| 8  | Lautsprecher anstellen   | □ |
| 9  | <p>EEG-Kappe vorbereiten:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>IV. An den Verstärker anschließen</li> <li>V. Kabel auf dem Tisch festkleben</li> <li>VI. Kleberinge an den Augen- und Mastoidelektroden befestigen</li> </ul>  | □ |
| 10 | Auf dem EEG-Rechner ein Verzeichnis für die Versuchsperson anlegen   | □ |
| 11 | Wasser und Becher bereitstellen  | □ |
| 12 | Türsummer nach draußen auf den Tisch stellen   | □ |

13	Spritzen vorbereiten	□
14	Patienten abholen  2 = Auf dem Stationszimmer die aktuelle Medikation erfragen: 1 = Am Tag der Messung, vor der Messung:  <div style="margin-left: 100px;"> <hr/><hr/><hr/> </div> 2 = Am Tag vor der Messung:  <div style="margin-left: 100px;"> <hr/><hr/><hr/> </div>  3 = Patienten auf dem Stationszimmer abmelden	□
<b>6</b>	<b>Vorbereitung</b>	
1	Startzeit notieren:      Beginn (Uhrzeit):      _____	□
2	Alle Handys ausschalten (lassen)	□
3	Fragen, wieviel Zeit für die Fragebögen aufgewendet wurde:  _____	□
4	Gesamtablauf erläutern	□
5	Kontrollieren, ob die Einverständniserklärung unterschrieben wurde	□
6	Fragebögen „IPANAT“, „BEF“ und ggf. „MWTB“ ausfüllen lassen (in dieser Reihenfolge)	□

7	<p>Währenddessen Prime Wörter aus dem CLEQ im Stroop- Removal Programm eintragen (am Presentation-Rechner):</p> <p>3 = Verzeichnis „/Eigene Dateien/EEG/“ öffnen</p> <p>4 = Verzeichnis „/01_Stroop_Removal_Aufgabe/Version03/“ öffnen</p> <p>5 = Experiment „SR_WP_EEG.exp“ öffnen</p> <p>6 = Im <b>Editor</b> die Datei „Stroop_Removal_Experiment_PCL.pcl“ öffnen</p> <p>7 = Gleich zu Beginn der Datei positive, neutrale und neutrale Wörter eingeben; dabei die neutralen Wörter so auswählen, dass diese ungefähr so lang sind wie die positiven/negativen Primes</p> <p>8 = Primes kopieren, <b>Wordpad</b> öffnen, Primes dort einfügen und im Ordner „/Ergebnisse/Primes“/ als „Primes_VP_XXX“ abspeichern</p>	<input type="checkbox"/>
8	Patienten fragen, ob er/sie noch einmal auf die Toilette möchte	<input type="checkbox"/>
9	Patienten auf das Wasser hinweisen	<input type="checkbox"/>
10	Patienten die Klingel erklären und die Klingel testen lassen	<input type="checkbox"/>
11	Patienten die Haare durchkämmen lassen	<input type="checkbox"/>
7	<b>EEG anlegen</b>	
1	Brustband unter den Achseln anlegen	<input type="checkbox"/>
2	Kappe aufsetzen und einmessen (im Zweifel: „Es muss mittig aussehen“)	<input type="checkbox"/>
3	Kappe am Brustband gleichmäßig fixieren	<input type="checkbox"/>
4	Kabel an der Rückenlehne des Stuhls festkleben	<input type="checkbox"/>
5	Kappe erneut einmessen	<input type="checkbox"/>
6	Probanden darauf hinweisen, den Kopf nicht zu stark zu bewegen	<input type="checkbox"/>

7	Ggf. Stirn für FP-Elektroden reinigen	<input type="checkbox"/>
8	Bereich der GND-Elektrode reinigen und Elektrode anlegen	<input type="checkbox"/>
9	CZ Elektrode gut machen	<input type="checkbox"/>
10	Kontakt der Kopfelektroden herstellen („Dunkelblau“ wenn möglich)	<input type="checkbox"/>
11	Die restlichen Gesichtselektroden anlegen:	<input type="checkbox"/>
	19 = Erst reinigen, dann direkt kleben	
12	Bemerkungen:	
	7 = Wenn eine Elektrode während der Messung abfällt, bis zur nächsten Pause warten und dann wieder neu ankleben. Ansonsten darauf achten, dass alles gut sitzt	
	8 = Bei vielen „NC's“, bzw. zuvor schon, wenn die DC-Werte schlechter werden (> 70):	
	1 = Ground Elektrode neu kleben	
	2 = und/oder USB-Kabel am Verstärker neu einstecken	
8	<b>Impedanzen speichern</b>	<input type="checkbox"/>
1	Auf der Tastatur die Taste <b>Druck</b> drücken	
2	Das Programm <b>Paint</b> öffnen und mit <b>Strg-V</b> den Bildschirmausdruck einfügen	
3	Bild im Verzeichnis der Versuchsperson speichern als „Impedanzen_VP_XXX.bmp“	
9	<b>Switchbox auf IFADO einstellen!</b>	<input type="checkbox"/>

<p><b>10</b></p>	<p><b>Flanker Aufgagbe durchführen</b></p> <p><b>(4 Blöcke, ca. 17 Minuten):</b></p> <p>1      Instruktionen durchlesen lassen</p> <p>2      Patienten instruieren, nach jeder Pause zu klingeln („Es sind vier Durchgänge“)</p> <p>3      EEG-Datei im entsprechenden Verzeichnis speichern als „Flanker_VP_XXX.cnt“</p> <p>4      Progammm auf dem DOS-Rechner starten</p> <p>5      Zimmer verlassen</p> <p>6      Nach Abschluss:</p> <p style="padding-left: 40px;">20 =    EEG-Aufnahme beenden</p> <p style="padding-left: 40px;">21 =    Auf dem DOS-Rechner Logfile speichern im Format &lt;VP- Nummer&gt;_&lt;Datum&gt;, d. h., z. B. „002_1203“</p>	<p><input type="checkbox"/></p> <p><input type="checkbox"/></p> <p><input type="checkbox"/></p> <p><input type="checkbox"/></p> <p><input type="checkbox"/></p> <p><input type="checkbox"/></p>
<p><b>11</b></p>	<p><b>Switchbox auf Presentation einstellen!</b></p>	<p><input type="checkbox"/></p>
<p><b>12</b></p>	<p><b>Stroop Removal Aufgabe durchführen</b></p> <p><b>(ca. 35 Minuten, 2 Pausen)</b></p> <p>1      Instruktionen durchlesen lassen</p> <p>2      Fragen klären und die 3 Übungsdurchgänge erklären, insbesondere, dass in</p>	<p><input type="checkbox"/></p> <p><input type="checkbox"/></p>



der ersten Übungsphase die Farbzuoordnung zu den Tasten sichtbar ist

- |   |  |   |
|---|--|---|
| 3 | Im Experiment auf <b>Run</b> klicken   | □ |
| 4 | VP-Nummer ohne führende Nullen eingeben und dann auf <b>Run Scenario</b> klicken   | □ |
| 5 | In den Übungsphasen beobachten, wieviele Fehler gemacht werden und ggf. die Übungsphasen wiederholen   | □ |
| 6 | <p>EEG-Messung nach Ende der Übungsphasen, nach Rücksprache mit der Versuchsperson starten:</p> <p>EEG-Datei speichern als „Stroop_Removal_VP_XXX.cnt“</p>                   | □ |
| 7 | <b>ESC</b> drücken, dann in Presentation <b>Continue</b> klicken, dann wiederum <b>Run Scenario</b>  | □ |
| 8 | Zimmer verlassen   | □ |
| 9 | <p>Nach Abschluss:</p> <p style="margin-left: 40px;">22 = EEG-Messung beenden</p> <p style="margin-left: 40px;">23 = Presentation mit ESC beenden und Programm schließen</p> | □ |
| 9 | <p>Bemerkungen:</p> <p>Bei EEG-Problemen am Presentation-Rechner <b>P</b> für Pause drücken; um das Programm dann weiterlaufen zu lassen, <b>R</b> drücken</p>               |   |

**13 Fragebögen überprüfen (während der Stroop Removal Aufgabe):**

- |   |   |                          |
|---|---|--------------------------|
| 1 | Sind alle Fragebögen vorhanden (siehe unten)?   | <input type="checkbox"/> |
| 2 | Sind alle Fragebogen vollständig ausgefüllt?<br><br>Fehlende Items markieren und später noch ergänzen lassen  | <input type="checkbox"/> |
| 3 | Auf jeder einzelnen Seite in der Fusszeile die VP-Nummer eintragen  | <input type="checkbox"/> |
| 4 | Batterie<br><br>10 = Einverständniserklärung<br>11 = Fragebogen „Kontaktdaten“<br>12 = Fragebogen „EHI“ (fMRT)<br>13 = Fragebogen „Soziodemographie“ (fMRT)<br>14 = Fragebogen „STAI“ (fMRT)<br>15 = Fragebogen „CLEQ“<br>16 = Fragebogen „SSI“<br>17 = Fragebogen „SZ“<br>18 = Fragebogen „Krankheitsverlauf“ (fMRT)<br>19 = Fragebogen „HAKEMP“<br>20 = Fragebogen „BDI“ (fMRT)<br>21 = Fragebogen „PRF“<br>22 = Fragebogen „Somatik“<br>23 = Fragebogen „BAI“<br>24 = Fragebogen „Lebensereignisse“ (fMRT)<br>25 = Fragebogen „PSSI“<br>26 = Fragebogen „LOGO“<br>27 = Fragebogen „IPANAT“<br>28 = Fragebogen „BEF“<br>29 = Fragebogen „MWTB“ (fMRT) |                          |

**14 Ruhe-EEG aufnehmen**

- |   |  |                          |
|---|--|--------------------------|
| 1 | Instruieren, die Augen offen zu lassen | <input type="checkbox"/> |
|---|--|--------------------------|

2	Speichern unter „Ruhe_VP_XXX.cnt“	<input type="checkbox"/>
3	2 Minuten aufnehmen	<input type="checkbox"/>
15	<b>Bias Competition Aufgabe durchführen</b> <b>(ca. 25 Minuten, 1 Pause)</b>	
1	Instruktionen durchlesen lassen	<input type="checkbox"/>
2	Tasten instruieren:  <b>F</b> = Linker Zeigefinger, <b>J</b> = Rechter Zeigefinger	<input type="checkbox"/>
3	Das Verzeichnis „/EEG/02_Bias_Competition_Aufgabe/Version_03/“ öffnen	<input type="checkbox"/>
4	Die Datei „Bias_Competition.exp“ öffnen	<input type="checkbox"/>
5	Im Programm auf <b>Run</b> klicken	<input type="checkbox"/>
6	Einen Kennlerndurchgang mit der Nummer „666“ machen; Abbruch durch <b>ESC</b> , nach Rücksprache mit der Versuchsperson	<input type="checkbox"/>
7	Nach dem Kennlerndurchgang EEG-Datei speichern als „Bias_Competition_VP_XXX.cnt“	<input type="checkbox"/>
8	Programm mit entsprechender Versuchspersonnummer neu starten	<input type="checkbox"/>
8	Zimmer verlassen	<input type="checkbox"/>
9	Nach Abschluss:	<input type="checkbox"/>
	24 = EEG-Messung beenden	

25 = Presentation mit ESC beenden und Programm schließen

<b>16</b>	<b>Switchbox auf IFADO einstellen</b>	<input type="checkbox"/>
<b>17</b>	<b>Monitor des Presentation-Rechners ausschalten</b>	<input type="checkbox"/>
<b>18</b>	<b>Go-Nogo Aufgabe durchführen</b>	
	<b>(2 Blöcke, ca. 13 Minuten)</b>	
1	Instruktionen für kompatiblen Block durchlesen lassen	<input type="checkbox"/>
2	EEG-Datei speichern als „GoNogo_VP_XXX_Kompatibel.cnt“	<input type="checkbox"/>
3	Block 'kompatibel' in DOS starten	<input type="checkbox"/>
4	Zimmer verlassen	<input type="checkbox"/>
5	Nach Abschluss:	<input type="checkbox"/>
	Logfile speichern im Format <VP-Nummer><Block>, d. h., z. B. „002_0001“	
6	Instruktionen für den inkompatiblen Block durchlesen lassen	<input type="checkbox"/>
6	EEG-Datei speichern als „GoNogo_VP_XXX_Inkompatibel.cnt“	<input type="checkbox"/>
7	Block 'inkompatibel' in DOS starten	<input type="checkbox"/>
8	Zimmer verlassen	<input type="checkbox"/>
<b>19</b>	<b>Debriefing</b>	<input type="checkbox"/>

1	„Möchten Sie noch etwas zur Studie erfahren?“	
20	<b>Ggf. fehlende Fragebogenitems ausfüllen lassen</b>	<input type="checkbox"/>
21	<b>Fragebogen „Evaluation“ ausfüllen lassen</b>	<input type="checkbox"/>
22	<b>Kopien der Information und der Einwilligung aushändigen</b>	<input type="checkbox"/>
23	<b>Schlusszeit notieren:</b>  <b>ENDE (Uhrzeit):</b> _____	<input type="checkbox"/>
24	<b>Versuchspersonengeld auszahlen; 50,- Euro, glatt</b>	
1	Versuchsperson das entsprechende Formular ausfüllen lassen und dann das Geld aushändigen	<input type="checkbox"/>
25	<b>EEG-Kappe reinigen</b>	<input type="checkbox"/>
26	<b>Datenspeicherung</b>	
1	Alle elektronischen Dateien auf den USB-Stick kopieren:  1 = Stroop Removal Aufgabe Logdatei und Textdatei 2 = Stroop Removal Aufgabe Prime Wörter Textdatei 3 = Bias Competition Aufgabe Logdatei 4 = Impedanzen-Bild-Datei 5 = Stroop Removal Aufgabe EEG-Datei 6 = Ruhe-EEG-Datei 7 = Bias Competition Aufgabe EEG-Datei 8 = Flanker Aufgabe EEG-Datei 9 = Go-Nogo Aufgabe EEG-Datei	<input type="checkbox"/>
2	Alle Fragebögen mit Klammer fixieren	

3

Alle Daten ins EEG-Büro

27

**Kurze Beschreibung des eigenen Eindrucks über den Verlauf der  
Messung als Rückmeldung für den zuständigen Therapeuten:**

□

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

28

**Sonstige Bermerkungen zum Ablauf:**

---

---

---

---

---

---

---



## Fragebögen

VP-Nr.: \_\_\_\_\_

Studie:

*Neurophysiologische und genetische Determinanten von Willensbahnung,  
Willenshemmung, Aufmerksamkeits- und Exekutivfunktionen  
bei gesunden und depressiven Menschen*

Datum: \_\_\_\_\_

Geburtsdatum: \_\_\_\_\_

Geburtsort: \_\_\_\_\_

Geschlecht: weiblich ☐ männlich ☐

Höchster erreichter Bildungsabschluss: \_\_\_\_\_

Ggf.: Seit wann werden Sie in der Klinik stationär behandelt: \_\_\_\_\_

Dürfen wir Sie kontaktieren, wenn es im Zusammenhang mit dieser Studie in Zukunft noch weitere Fragen geben sollte?



## 6. Anhang

JA ☐

NEIN ☐

Dürfen wir Sie in Zukunft kontaktieren, um Sie über weitere Forschungsprojekte zu informieren?

JA ☐

NEIN ☐

Bitte geben Sie an, wie (Telefon, Email) wir Sie langfristig am besten erreichen können

(Postalische Adresse / Telefonnummer / Handynummer / Emailadresse):

---

---

## Fragebogen Krankheitsverlauf

**VP-Nr.:** \_\_\_\_\_

**Hauptdiagnose:** \_\_\_\_\_

**Kodierung nach ICD 10:** \_\_\_\_\_

(füllt der Arzt aus)

### Alter bei Krankheitsbeginn:

(Früheste Alter, in dem medizinischer Rat wegen einer psychiatrischen Erkrankung eingeholt wurde, oder Alter, als die entsprechenden Symptome erstmalig als qualvoll erlebt wurden, oder die Leistungsfähigkeit zu sinken begann)

\_\_\_\_\_

### Wie begann die Krankheit:

- ☐ innerhalb von Stunden oder Tagen
- ☐ innerhalb einer Woche
- ☐ innerhalb eines Monats
- ☐ über einen Zeitraum von bis zu 6 Monaten
- ☐ über einen größeren Zeitraum als 6 Monate

### Gesamtdauer der Krankheit in Wochen (im Leben bis zum heutigen Tag):

(Beinhaltet die Zeiten, in denen sich die Erkrankung ankündigte, die Phasen der eigentlichen Erkrankung und die Phasen, in denen noch Folgen der Erkrankung zurückblieben)

\_\_\_\_\_

**Verlauf der Erkrankung:**

- ☐ einzelne Episode mit guter Genesung
- ☐ mehrere Episoden mit guter Genesung zwischen den Episoden.
- ☐ mehrere Episoden mit nur teilweise Genesung zwischen den Episoden. \_\_\_\_\_
- ☐ andauernde chronische Krankheit
- ☐ andauernde chronische Erkrankung mit zunehmender Stärke

**Anzahl der Episoden im Leben einschließlich der aktuellen:**

\_\_\_\_\_

**Anzahl der stationären Aufenthalte in psychiatrischen Kliniken:**

(Inklusive des derzeitigen)

\_\_\_\_\_

**Nebendiagnosen (aktuelle Komorbidität):**

15. \_\_\_\_\_

16. \_\_\_\_\_

17. \_\_\_\_\_

18. \_\_\_\_\_

**Somatische (d. h. körperliche) Diagnosen:**

VII. \_\_\_\_\_

VIII. \_\_\_\_\_

IX. \_\_\_\_\_

## Fragebogen Lebensereignisse

VP-Nr.: \_\_\_\_\_

Hier finden Sie eine Reihe von Fragen über schwerwiegende oder traumatische Lebensereignisse, wie z.B. Erfahrungen mit Verbrechen, allgemeinen Katastrophen oder körperlichen Erfahrungen. Solche Ereignisse geschehen regelmäßig, auch wenn wir glauben möchten, dass sie selten sind.

Geben Sie bitte für jedes Ereignis an, ob es auf Sie zutrifft, indem Sie die passende Antwortalternative (Ja/Nein) einkreisen. Wenn Sie mit „Ja“ antworten, geben Sie bitte auch an, wie häufig es sich ereignete und wie alt Sie zu dem Zeitpunkt ungefähr waren.

**Ereignisse, die mit Verbrechen in Verbindung stehen**

			Wie oft?	<b><u>Wenn ja:</u></b> Ungefähr in welchem Alter?
1	Hat jemals irgendjemand versucht, Ihnen unter Anwendung oder Androhung von Gewalt etwas zu nehmen, wie bei einem Raubüberfall oder Straßenraub?	Ja Nein		
2	Hat jemals irgendjemand versucht, Ihnen etwas zu rauben oder Sie tatsächlich beraubt (d.h. Ihre persönliche Habe gestohlen)?	Ja Nein		
3	Hat jemals irgendjemand versucht oder ist es ihm gelungen, in Ihre Wohnung/Haus einzubrechen, als Sie <u>nicht</u> da waren?	Ja Nein		
4	Hat jemals irgendjemand versucht oder ist es ihm gelungen, in Ihre Wohnung/Haus einzubrechen, als Sie <u>da</u> waren?	Ja Nein		

**Allgemeine Katastrophen und Traumata**

			Wie oft?	<b><u>Wenn ja:</u></b> Ungefähr in welchem Alter?
5	Hatten Sie jemals einen schweren Arbeitsunfall, Autounfall oder anderen schweren Schaden?	Ja Nein		
6	Haben Sie jemals eine Naturkatastrophe erlebt, z.B. einen Tornado Wirbelsturm, eine Flut, ein starkes Erdbeben, bei dem Sie sich oder eine von Ihnen geliebte Person in Todes- oder Verletzungsgefahr sahen?	Ja Nein		
7	Haben Sie jemals eine von Menschen verursachte Katastrophe erlebt, z.B. ein Zugunglück, einen Gebäudeeinsturz, einen Banküberfall, ein Feuer, bei dem Sie sich oder eine von Ihnen geliebte Person in Todes- oder Verletzungsgefahr sahen?	Ja Nein		
8	Waren Sie jemals gefährlichen Chemikalien oder Radioaktivität ausgesetzt, die Ihre Gesundheit bedrohen können?	Ja Nein		
9	Waren Sie jemals in irgendeiner anderen Situation, in der Ihnen schwerer Schaden zugefügt wurde?	Ja Nein		
10	Waren Sie jemals in irgendeiner anderen Situation, in der Sie fürchteten, Sie <u>könnten</u> getötet oder schwer verletzt werden?	Ja Nein		
11	Haben Sie jemals jemanden gesehen, der schwer verletzt wurde oder getötet wurde?	Ja Nein		
12	Haben Sie jemals Leichen (außerhalb einer Beerdigung) gesehen oder hatten Sie aus irgendeinem Grund mit Leichen zu tun?	Ja Nein		
13	Hatten Sie jemals einen engen Freund oder ein Familienmitglied, das ermordet	Ja Nein		

			Wie oft?	<b><u>Wenn ja:</u></b> Ungefähr in welchem Alter?
	oder von einem betrunkenen Fahrer getötet wurde?			
14	Hatten Sie jemals einen Ehegatten, romantischen Partner oder ein Kind, das gestorben ist?	Ja Nein		
15	Haben sich Ihre Eltern vor dem 18. Lebensjahr getrennt oder scheiden lassen?	Ja Nein		
16	Wuchsen Sie getrennt von Ihren Eltern/teilen auf? <u>Wenn ja</u> , geben Sie bitte an, wo/bei wem Sie aufwuchsen.	Ja Nein		
17	Hatten Sie jemals eine schwere oder lebensbedrohliche Krankheit?	Ja Nein		
18	Hatten Sie jemals ein Familienmitglied, das schwer verletzt wurde oder das schwer oder lebensbedrohlich krank war?	Ja Nein		
19	Haben Sie jemals Nachricht von schwerer Verletzung, lebensbedrohlicher Krankheit oder unerwartetem Tod von jemandem, der Ihnen nahe stand, erhalten?	Ja Nein		
20	Mussten Sie sich während Ihres Militärdienstes jemals an einem Kampf in einem offiziellen oder inoffiziellen Kriegsgebiet beteiligen?	Ja Nein		

			Wie oft?	<b><u>Wenn ja:</u></b> Ungefähr in welchem Alter?
21	Hat jemals irgendjemand Sie gegen Ihren Willen dazu gebracht, Geschlechtsverkehr, Oralverkehr oder Analverkehr zu haben?	Ja Nein		
22	Hat jemals irgendjemand Ihre intimen Körperteile angefasst, oder Sie mit Gewalt oder Drohung dazu gebracht, seine/ihre zu berühren?	Ja Nein		
23	Gab es außer den Ereignissen, die in den Fragen 21 und 22 erwähnt wurden, noch irgendwelche anderen Situationen, in denen eine andere Person versuchte Sie zu zwingen, ungewollten sexuellen Kontakt zu haben?	Ja Nein		
24	Hat irgendjemand, einschließlich Familienmitgliedern oder Freunden, Sie jemals mit einem Gewehr, einem Messer oder einer anderen Waffe angegriffen?	Ja Nein		

			Wie oft?	<b><u>Wenn ja:</u></b> Ungefähr in welchem Alter?
25	Hat irgendjemand, einschließlich Familienmitgliedern oder Freunden, Sie jemals <u>ohne</u> eine Waffe angegriffen und Sie schwer verletzt?	Ja Nein		
26	Hat Sie jemand in Ihrer Familie jemals so hart geschlagen, „versohlt“ oder gestoßen, dass es Verletzungen verursachte?	Ja Nein		

**Andere Ereignisse**

			Wie oft?	<b><u>Wenn ja:</u></b> Ungefähr in welchem Alter?
27	Haben Sie irgendeine andere außergewöhnlich aufreibende Situation oder ein solches Ereignis erlebt, die/das noch nicht erfasst wurde?	Ja    Nein		



**Fragebogen LOGO M**

**VP-Nr.:** \_\_\_\_\_

- 1. Lesen Sie die folgenden Feststellungen durch. Sind welche darunter, die für Sie persönlich so zutreffen, dass sie von Ihnen selbst stammen könnten, schreiben Sie bitte „ja“ dazu. Sind welche darunter, die eher das Gegenteil Ihrer eigenen Ansicht ausdrücken, schreiben Sie bitte „nein“ dazu. Sie können das Kästchen auch leer lassen, wenn Ihnen die Entscheidung schwer fällt.**

1. Wenn ich ehrlich bin, ist mir ein angenehmes, friedliches Leben ohne große Schwierigkeiten mit hinreichendem finanziellen Rückhalt am liebsten.

2. Ich habe bestimmte Vorstellungen, wie ich sein möchte und womit ich gerne Erfolg hätte, und ich versuche diese Vorstellungen nach Kräften zu verwirklichen.

3. Ich fühle mich in der Geborgenheit eines Heimes, im Kreis der Familie wohl und möchte dazu beitragen, auch den Kindern eine entsprechende Basis zu schaffen.

4. In meiner beruflichen Arbeit, die ich zurzeit ausübe oder für die ich mich erst ausbilde, finde ich meine wahre Erfüllung.

5. Ich habe einem oder mehreren anderen Menschen gegenüber Verpflichtungen und Beziehungen, denen nachzukommen mir Freude macht.

6. Es gibt ein Fachgebiet, das mich besonders interessiert, auf dem ich immer

## 6. Anhang

dazulernen möchte und mit dem ich mich, sobald ich Zeit habe, beschäftige.

7. Ich habe Freude an Erlebnissen bestimmter Art (Kunstgenuss, Naturbetrachtung ...) und möchte sie nicht missen.

8. Ich glaube an eine religiöse oder politische Aufgabe (oder an eine Aufgabe im Dienste des Fortschritts) und stelle mich dieser zur Verfügung.

9. Mein Leben ist durch Not, Sorge oder Krankheit überschattet, doch bin ich sehr bestrebt, diese Situation zu verbessern.

**2. Kreuzen Sie bitte an, wie oft Sie die folgenden Erlebnisse schon gehabt haben, und bemühen Sie sich bitte, ehrlich zu sein:**

1. Das Gefühl ohnmächtigen Zornes, weil Sie glaubten, alles Bisherige umsonst getan zu haben.

Sehr oft ☐ hier und da ☐ nie ☐

2. Den Wunsch, nochmals Kind zu sein und von vorne wieder anfangen zu können.

Sehr oft ☐ hier und da ☐ nie ☐

3. Die Beobachtung, dass Sie versuchen, Ihr Leben vor sich selbst oder anderen Personen gehaltvoller darzustellen, als es wirklich ist.

Sehr oft ☐ hier und da ☐ nie ☐

4. Die Abneigung, sich mit tiefen und eventuell unbequemen Gedanken über ihr Tun

## 6. Anhang

und Wirken zu belasten.

Sehr oft ☐ hier und da ☐ nie ☐

5. Die Hoffnung, aus einem misslungenen Vorhaben oder einem Unglück trotzdem ein positives Geschehnis machen zu können, wenn Sie nur alles daransetzen.

Sehr oft ☐ hier und da ☐ nie ☐

6. Den Impuls einer Unruhe, die sich Ihnen gegen Ihre bessere Einsicht aufdrängt und quälende Interessenlosigkeit an allem, was sich Ihnen darbietet, hervorruft.

Sehr oft ☐ hier und da ☐ nie ☐

7. Den Gedanken, dass Sie im Angesicht des Todes sagen müssten, es habe sich nicht gelohnt zu leben.

Sehr oft ☐ hier und da ☐ nie ☐

### 3.

#### 1. Im Folgendem werden Ihnen drei Fälle vorgestellt:

1. Ein Mann hat viel Erfolg in seinem Leben. Das, was er eigentlich immer schon wollte, hat er zwar nicht durchführen können, dafür hat er sich im Laufe der Zeit eine gute Position geschaffen und kann ohne viel Sorgen in die Zukunft blicken.
2. Ein Mann hat sich in eine Aufgabe, die er sich zum Ziel gesetzt hat, verbissen. Trotz ständiger Misserfolge hält er immer noch daran fest. Er hat deswegen auf vieles verzichten müssen und letztlich wenig erkennbaren Gewinn davon gehabt.
3. Ein Mann hat einen Kompromiss geschlossen zwischen seinen Neigungen und den zwingenden Lebensumständen. Seinen Pflichten kommt er gehorsam, wenn auch nicht sonderlich gerne, nach. Zwischendurch aber, wenn es sich machen lässt, widmet er sich seinen privaten Ambitionen.

**2. Bitte beantworten Sie zu den geschilderten Fällen:**

Welcher Mann ist am glücklichsten?

Welcher Mann leidet am meisten?

- 3. Schildern Sie abschließend in wenigen Sätzen Ihren eigenen „Fall“, indem Sie gegenüberstellen, was Sie bisher gewollt und angestrebt, was Sie davon erreicht haben und wie Sie sich dazu einstellen.**

Fragebogen LOGO W

VP-Nr.: \_\_\_\_\_

- 1. Lesen Sie die folgenden Feststellungen durch. Sind welche darunter, die für Sie persönlich so zutreffen, dass sie von Ihnen selbst stammen könnten, schreiben Sie bitte „ja“ dazu. Sind welche darunter, die eher das Gegenteil Ihrer eigenen Ansicht ausdrücken, schreiben Sie bitte „nein“ dazu. Sie können das Kästchen auch leer lassen, wenn Ihnen die Entscheidung schwer fällt.**

1. Wenn ich ehrlich bin, ist mir ein angenehmes, friedliches Leben ohne große Schwierigkeiten mit hinreichendem finanziellen Rückhalt am liebsten.

2. Ich habe bestimmte Vorstellungen, wie ich sein möchte und womit ich gerne Erfolg hätte, und ich versuche diese Vorstellungen nach Kräften zu verwirklichen.

3. Ich fühle mich in der Geborgenheit eines Heimes, im Kreis der Familie wohl und möchte dazu beitragen, auch den Kindern eine entsprechende Basis zu schaffen.

4. In meiner beruflichen Arbeit, die ich zurzeit ausübe oder für die ich mich erst ausbilde, finde ich meine wahre Erfüllung.

5. Ich habe einem oder mehreren anderen Menschen gegenüber Verpflichtungen und Beziehungen, denen nachzukommen mir Freude macht.

6. Es gibt ein Fachgebiet, das mich besonders interessiert, auf dem ich immer

## 6. Anhang

dazulernen möchte und mit dem ich mich, sobald ich Zeit habe, beschäftige.

7. Ich habe Freude an Erlebnissen bestimmter Art (Kunstgenuss, Naturbetrachtung ...) und möchte sie nicht missen.

8. Ich glaube an eine religiöse oder politische Aufgabe (oder an eine Aufgabe im Dienste des Fortschritts) und stelle mich dieser zur Verfügung.

9. Mein Leben ist durch Not, Sorge oder Krankheit überschattet, doch bin ich sehr bestrebt, diese Situation zu verbessern.

**2. Kreuzen Sie bitte an, wie oft Sie die folgenden Erlebnisse schon gehabt haben, und bemühen Sie sich bitte, ehrlich zu sein:**

1. Das Gefühl ohnmächtigen Zornes, weil Sie glaubten, alles Bisherige umsonst getan zu haben.

Sehr oft ☐

hier und da ☐

nie ☐

2. Den Wunsch, nochmals Kind zu sein und von vorne wieder anfangen zu können.

Sehr oft ☐

hier und da ☐

nie ☐

3. Die Beobachtung, dass Sie versuchen, Ihr Leben vor sich selbst oder anderen Personen gehaltvoller darzustellen, als es wirklich ist.

Sehr oft ☐

hier und da ☐

nie ☐

4. Die Abneigung, sich mit tiefen und eventuell unbequemen Gedanken über ihr Tun

## 6. Anhang

und Wirken zu belasten.

Sehr oft ☐ hier und da ☐ nie ☐

5. Die Hoffnung, aus einem misslungenen Vorhaben oder einem Unglück trotzdem ein positives Geschehnis machen zu können, wenn Sie nur alles daransetzen.

Sehr oft ☐ hier und da ☐ nie ☐

6. Den Impuls einer Unruhe, die sich Ihnen gegen Ihre bessere Einsicht aufdrängt und quälende Interessenlosigkeit an allem, was sich Ihnen darbietet, hervorruft.

Sehr oft ☐ hier und da ☐ nie ☐

7. Den Gedanken, dass Sie im Angesicht des Todes sagen müssten, es habe sich nicht gelohnt zu leben.

Sehr oft ☐ hier und da ☐ nie ☐

**8. Im Folgendem werden Ihnen drei Fälle vorgestellt:**

1. Eine Frau hat viel Erfolg in ihrem Leben. Das, was sie eigentlich immer schon wollte, hat sie zwar nicht durchführen können, dafür hat sie sich im Laufe der Zeit eine gute Position geschaffen und kann ohne viel Sorgen in die Zukunft blicken.
2. Eine Frau hat sich in eine Aufgabe, die sie sich zum Ziel gesetzt hat, verbissen. Trotz ständiger Misserfolge hält sie immer noch daran fest. Sie hat deswegen auf vieles verzichten müssen und letztlich wenig erkennbaren Gewinn davon gehabt.
3. Eine Frau hat einen Kompromiss geschlossen zwischen ihren Neigungen und den zwingenden Lebensumständen. Ihren Pflichten kommt sie gehorsam, wenn auch nicht sonderlich gerne, nach. Zwischendurch aber, wenn es sich machen lässt, widmet sie sich ihren privaten Ambitionen.

**9. Bitte beantworten Sie zu den geschilderten Fällen:**



## 6. Anhang

Welche Frau ist am glücklichsten?

Welche Frau leidet am meisten?

- 10. Schildern Sie abschließend in wenigen Sätzen Ihren eigenen „Fall“, indem Sie gegenüberstellen, was Sie bisher gewollt und angestrebt, was Sie davon erreicht haben und wie Sie sich dazu einstellen.**

## Fragebogen MWTB

VP-Nr.: \_\_\_\_\_

### Anweisung:

Sie sehen hier mehrere Reihen mit Wörtern. In jeder Reihe steht nur ein Wort, das

Ihnen vielleicht bekannt ist. Wenn Sie es gefunden haben, streichen Sie es bitte durch.

1. Nale – Sahe – Nase – Nesa – Sehna
2. Funktion – Kuntion – Finzahn – Tuntion – Tunkion
3. Struk – Streik – Sturk – Strek – Kreik
4. Kulinse – Kulerane – Kulisse – Klubihle – Kubistane
5. Kenekel – Gesonk – Kelume – Gelenk – Gelerge
6. siziol – salzahl – sozihl – sziam – sozial
7. Sympasie – Symmofeltrie – Symmantrie – Symphonie – Symlanie
8. Umma – Pamme – Nelle – Ampe – Amme
9. Krusse – Surke – Krustelle – Kruste – Struke
10. Kirse – Sirke – Krise – Krospe – Serise
11. Tinxur – Kukutur – Fraktan – Tinktur – Rimsuhr
12. Unfision – Fudision – Infusion – Syntusion – Nuridion
13. Feudasmus – Fonderismus – Föderalismus – Födismus – Föderasmus
14. Redor – Radium – Terion – Dramin – Orakium
15. kentern – knerte – kanzen – kretern – trekern
16. Kantate – Rakante – Kenture – Krutehne – Kallara
17. schlaieren – waschieren – wakieren – schackieren – kaschieren
18. Tuhl – Lar – Lest – Dall – Lid
19. Dissonanz – Diskrisanz – Distranz – Dinotanz – Siodenz

## 6. Anhang

20. Ferindo – Inferno – Orfina – Firanetto – Imfindio
21. Rilkiase – Kilister – Riliker – Klistier – Linkure
22. kurinesisch – kulinarisch – kumensisches – kulissarisch – kannasrisch
23. Rosto – Torso – Soro – Torgos – Tosor
24. Kleiber – Beikel – Keibel – Reikler – Biekerl
25. Ralke – Korre – Ruckse – Recke – Ulte
26. Lamone – Talane – Matrone – Tarone – Malonte
27. Tuma – Umat – Maut – Taum – Muta
28. Sorekin – Sarowin – Rosakin – Narosin – Kerosin
29. Beralen – gerältet – anälteren – untären – verbrämen
30. Kapaun – Paukan – Naupack – Aupeck – Ankepran
31. Sickaber – Bassiker – Kassiber – Sassiker – Askiber
32. Pucker – Keuper – Eucker – Reuspeck – Urkane
33. Spirine – Saprín – Parsin – Purin – Asprint
34. Kulon – Solgun – Koskan – Soran – Klonus
35. Adept – Padet – Edapt – Epatt – Taped
36. Gindelat – Tingerat – Indigenat – Nitgessar – Ringelaar
37. Berkizia – Brekzie – Birakize – Brikazie – Bakiria

**Fragebogen PRF****VP-Nr.:** \_\_\_\_\_

Bitte geben Sie in folgendem Fragebogen an, inwieweit die hier aufgelisteten Aussagen auf Sie zutreffen.

		<b>Trifft auf mich zu</b>				
		gar nicht	etwas	mittel- mäßig	über- wiegend	völlig
1.	Ich ärgere mich über mich selbst, wenn ich etwas nicht gründlich gelernt habe.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
2.	Ich versuche, so oft wie möglich in Gesellschaft meiner Freunde zu sein.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
3.	Ich versuche, andere unter meinen Einfluss zu bekommen, anstatt zuzulassen, dass sie mich kontrollieren.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
4.	Ich arbeite, weil ich arbeiten muss, und nur deswegen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
5.	Man verschwendet seine Zeit damit, es anderen Leuten recht zu machen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
6.	Ich habe nur wenig Interesse daran, andere zu führen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
7.	Ich arbeite an Problemen weiter, bei denen andere schon aufgegeben haben	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
8.	Ich finde, jedes Erlebnis bedeutet mehr, wenn man es mit einem Freund teilt.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
9.	Ich fühle mich in meinem Element, wenn es darum geht, andere zu leiten.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
10.	Ich versuche, nur so viel zu arbeiten, dass ich mein Auskommen habe.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
11.	Meine Beziehungen zu anderen Leuten sind überwiegend geschäftlicher und nicht freundschaftlicher Art.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
12.	Ich wäre ein schlechter Richter, weil ich ungern anderen sage, was sie zu tun haben.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )

## 6. Anhang

		Trifft auf mich zu				
		gar nicht	etwas	mittel- mäßig	über- wiegend	völlig
13.	Ich setze mir oft schwer erreichbare Ziele.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
14.	Ich arbeite lieber mit anderen zusammen als alleine.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
15.	Ich kann andere ziemlich geschickt bei der Stange halten.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
16.	Ich würde lieber eine leichte Arbeit ausführen als eine, bei der Schwierigkeiten zu überwinden sind.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
17.	Gewöhnlich gehe ich lieber alleine aus als zu einer Party.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
18.	Ich vermeide einflussreiche Positionen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
19.	Ich habe mir vorgenommen, wenigstens etwas mehr zu leisten als irgend jemand vor mir.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
20.	Die meisten Leute finden mich warmherzig und gesellig.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
21.	Ich strebe nach Positionen, in denen ich Autorität habe.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
22.	Harte Arbeit gefällt mir nicht.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
23.	Oft wäre ich lieber allein als mit einer Gruppe von Freunden zusammen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
24.	Ich halte es für besser, zurückhaltend als betont selbstsicher zu sein.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
25.	Ich werde lieber Arbeitsleistung als nach Arbeitszeit bezahlt.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
26.	Ich entscheide mich meist für Freizeitbeschäftigungen, die ich zusammen mit anderen Leuten ausüben kann.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
27.	Wenn ich mit einem anderen zusammen bin, bin ich es, der die meisten Entscheidungen	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )

## 6. Anhang

		Trifft auf mich zu				
	trifft.					
		Trifft auf mich zu				
		gar nicht	etwas	mittel- mäßig	über- wiegend	völlig
28.	Im Rahmen meines Berufes habe ich für Fortbildungen selten zusätzlich Arbeit aufgewendet.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
29.	Ich habe verhältnismäßig wenig Freunde.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
30.	Ich würde in einer militärischen Führungsposition eine schlechte Figur abgeben.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
31.	Es macht mir nichts aus, zu arbeiten, während andere Leute sich amüsieren.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
32.	Es macht mir wirklich Spaß, gesellschaftliche Verpflichtungen wahrzunehmen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
33.	Ich würde einen einflussreichen Militärbefehlshaber abgeben.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
34.	Es ist mir an sich ziemlich gleichgültig, ob ich einer der besten in meinem Arbeitsgebiet werde.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
35.	Ich unternehme selten große Anstrengungen, um anderen eine Freude zu machen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
36.	Als Verkäufer hätte ich keinen Erfolg, weil ich nicht sehr redegewandt bin.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
37.	Manchmal sagt man mir nach, ich vernachlässige andere wichtige Seiten meines Lebens, weil ich soviel arbeite.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
38.	Ich verbringe viel Zeit damit, Freunde zu besuchen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
39.	Als Politiker wäre ich sicherlich einer der mächtigsten Führer in meiner Partei.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
40.	Sicherlich denken die Leute, dass ich nicht viel Energie habe.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )

## 6. Anhang

		Trifft auf mich zu				
		gar nicht	etwas	mittel- mäßig	über- wiegend	völlig
41.	Wenn ich einen Bekannten von Ferne sehe, bemühe ich mich nicht sehr, ihn zu begrüßen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
42.	Ich fühle mich vielen Situationen nicht gewachsen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
43.	Ich arbeite lieber als dass ich spiele.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
44.	Ich bemühe mich, andere Leute kennenzulernen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
45.	Wenn ich mich ein wenig anstrengte, kann ich die meisten Leute um den Finger wickeln.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
46.	Wenn niemand zu sehen bekommt, was ich mache, tue ich oft nicht mein Bestes.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
47.	Ich möchte frei bleiben von Verpflichtungen gegenüber Freunden.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )
48.	Ich bin keine energische oder tonangebende Persönlichkeit.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )	( 5 )



## Fragebogen PSSI

VP-Nr.: \_\_\_\_\_

*In diesem Fragebogen werden Sie eine Reihe von Aussagen vorfinden. Ihre Aufgabe besteht darin, für jede Aussage zu beurteilen, ob die jeweilige Aussage im allgemeinen auf Sie "gar nicht", "etwas", "überwiegend" oder "ausgesprochen" zutrifft. Machen Sie dieses bitte durch Ankreuzen kenntlich.*

	trifft gar nicht zu	trifft etwas zu	trifft über- wiegend zu	trifft ausge- sprochen zu
1. Viele Menschen nützen es aus, wenn man Schwäche zeigt.	( )	( )	( )	( )
2. Intimität zu anderen Menschen ist mir eher unangenehm.	( )	( )	( )	( )
3. Ich habe schon öfter Eingebungen gehabt.	( )	( )	( )	( )
4. Ich spüre oft eine innerliche Leere.	( )	( )	( )	( )
5. Ich kann Menschen für mich einnehmen, wenn ich es will.	( )	( )	( )	( )
6. Ich habe als Kind oft das Gefühl gehabt, etwas Besonderes zu sein.	( )	( )	( )	( )
7. Eine Position, in der ich allein für den Erfolg einer Aufgabe verantwortlich bin, würde mir Angst machen.	( )	( )	( )	( )
8. Wenn ich ganz allein bin, fühle ich mich oft hilflos.	( )	( )	( )	( )
9. Ich bin ein Mensch mit festen Gewohnheiten.	( )	( )	( )	( )
10. Ich fühle mich von anderen oft mißverstanden.	( )	( )	( )	( )
11. Ich fühle mich oft niedergeschlagen und kraftlos.	( )	( )	( )	( )
12. Wenn ich etwas Falsches mache, habe ich ein schlechtes Gewissen.	( )	( )	( )	( )
13. Ich drücke meine Gefühle anderen gegenüber sehr spontan aus.	( )	( )	( )	( )
14. Meine Bedürfnisse lebe ich aus, auch wenn andere zurückstecken müssen.	( )	( )	( )	( )
15. Auf die meisten Menschen kann man sich verlassen, wenn man ihnen Vertrauen schenkt.	( )	( )	( )	( )

## 6. Anhang

	trifft gar nicht zu	trifft etwas zu	trifft über- wiegend zu	trifft ausge- sprochen zu
16. Ich wahre immer die Distanz zu anderen Menschen.	( )	( )	( )	( )
17. Ich spüre die Bedürfnisse anderer oft eher, als sie sie selbst bemerken.	( )	( )	( )	( )
18. Wenn ich jemanden sehr mag, mache ich mir Sorgen, daß die Sympathie nicht lange hält.	( )	( )	( )	( )
19. Ich kann sehr charmant sein.	( )	( )	( )	( )
20. Wenn andere nicht auf meine Wünsche eingehen, kann ich böse werden.	( )	( )	( )	( )
21. Viele Seiten von mir zeige ich nicht, weil ich befürchte, daß ich die Sympathie mancher Menschen verlieren würde.	( )	( )	( )	( )
22. Ich lehne mich gern an eine starke Person an.	( )	( )	( )	( )
23. Meine Gründlichkeit kann ich auch dann nicht ablegen, wenn ich unter Zeitdruck stehe.	( )	( )	( )	( )
24. Viele Menschen haben es nicht verdient, daß sie im Leben soviel Glück haben.	( )	( )	( )	( )
25. Ich habe oft Schuldgefühle.	( )	( )	( )	( )
26. Ich fühle mich wohl, wenn ich für jemanden sorgen kann.	( )	( )	( )	( )
27. Ich kann mich jeden Tag für irgendwelche Dinge oder Menschen begeistern.	( )	( )	( )	( )
28. Wenn andere etwas haben möchten, was ich brauche, setze ich mich meist durch.	( )	( )	( )	( )
29. Ein gewisses Mißtrauen gegenüber anderen ist oft angebracht.	( )	( )	( )	( )
30. Ich lasse andere nicht gern an mich heran.	( )	( )	( )	( )
31. Ich glaube, daß andere manchmal meine Gefühle spüren, auch wenn sie sich anderswo aufhalten.	( )	( )	( )	( )

## 6. Anhang

	trifft gar nicht zu	trifft etwas zu	trifft über- wiegend zu	trifft ausge- sprochen zu
32. Oft kann ich selbst bei kleinen Enttäuschungen meine Wut kaum noch kontrollieren.	( )	( )	( )	( )
33. Ich habe ein lebhaftes Temperament.	( )	( )	( )	( )
34. Wenn ich im Beruf Ideen einbringe, erwarte ich, daß sie von anderen anstandslos akzeptiert werden.	( )	( )	( )	( )
35. Kritik tut mir schneller weh als anderen.	( )	( )	( )	( )
36. Ich bin sehr bemüht, es Menschen, die mir wichtig sind, recht zu machen.	( )	( )	( )	( )
37. Beständigkeit und feste Grundsätze bestimmen mein Leben.	( )	( )	( )	( )
38. Ich bin in meinem Leben oft ungerecht behandelt worden.	( )	( )	( )	( )
39. Wenn ich eine gute Idee habe, habe ich auch die Energie, sie umzusetzen.	( )	( )	( )	( )
40. Man kann mich leicht ausnutzen.	( )	( )	( )	( )
41. Mein Optimismus ist unbesiegbar.	( )	( )	( )	( )
42. Wenn sich jemand mir gegenüber ablehnend verhält, kann ich ihn ohne weiteres fertigmachen.	( )	( )	( )	( )
43. Es gibt viele ehrliche und offene Menschen.	( )	( )	( )	( )
44. Ich bin gern mit anderen Menschen zusammen.	( )	( )	( )	( )
45. Ich glaube, daß Strahlungen das Denken und Fühlen der Menschen beeinflussen.	( )	( )	( )	( )
46. Meine Selbstachtung kann abrupt zwischen sehr positiven und sehr negativen Empfindungen wechseln.	( )	( )	( )	( )
47. Wenn ich unter Menschen bin, wirke ich meist sehr lebhaft.	( )	( )	( )	( )
48. Ich habe ein ausgeprägtes Gefühl für das Besondere.	( )	( )	( )	( )

## 6. Anhang

	trifft gar nicht zu	trifft etwas zu	trifft über- wiegend zu	trifft ausge- sprochen zu
49. Was andere von mir denken, berührt mich wenig.	( )	( )	( )	( )
50. In der Partnerschaft brauche ich viel Bestätigung, wirklich geliebt zu werden.	( )	( )	( )	( )
51. Pflichtbewußtsein geht für mich vor persönlichem Vergnügen.	( )	( )	( )	( )
52. Andere Menschen bezeichnen mich manchmal als zynisch.	( )	( )	( )	( )
53. Ich finde es oft mühsam und anstrengend, bei einem Vorsatz zu bleiben.	( )	( )	( )	( )
54. Ich bin oft an Menschen geraten, die meine Gutmütigkeit ausgenutzt haben.	( )	( )	( )	( )
55. Viele Menschen mögen mich sehr, weil ich überall Sonnenschein verbreite.	( )	( )	( )	( )
56. Ich mache, was mir Spaß macht, ohne Rücksicht auf andere.	( )	( )	( )	( )
57. Es gibt viele Leute, die mit der unschuldigsten Miene andere Menschen hintergehen.	( )	( )	( )	( )
58. Andere halten mich häufig für kühl.	( )	( )	( )	( )
59. Es gibt viele Dinge, die man mit dem Verstand nicht erklären kann.	( )	( )	( )	( )
60. Meine Gefühle wechseln oft abrupt und impulsiv.	( )	( )	( )	( )
61. Ich gehe sehr spontan auf andere Menschen zu.	( )	( )	( )	( )
62. Der Gedanke, eine berühmte Persönlichkeit zu sein, reizt mich.	( )	( )	( )	( )
63. Wenn mir eine Schwäche bewußt wird, kann mich das eine ganze Zeit belasten.	( )	( )	( )	( )
64. In der Partnerschaft habe ich oft große Angst, verlassen zu werden.	( )	( )	( )	( )
65. Dinge, die ich öfter tun muß, erledige ich gern immer nach demselben Muster.	( )	( )	( )	( )

## 6. Anhang

	trifft gar nicht zu	trifft etwas zu	trifft über- wiegend zu	trifft ausge- sprochen zu
66. Dass ich Versprechen öfter nicht einhalte, müssen andere hinnehmen.	( )	( )	( )	( )
67. Auch in den schwierigsten Lebenslagen ist in mir immer die Sicherheit, dass alles gut wird.	( )	( )	( )	( )
68. Wenn andere mich brauchen, bin ich immer zum Helfen bereit.	( )	( )	( )	( )
69. Am liebsten bin ich mit Leuten zusammen, mit denen ich immerzu lachen und ulkige Sachen machen kann.	( )	( )	( )	( )
70. Wenn Leute sich gegen mich wenden, kann ich sie fertigmachen.	( )	( )	( )	( )
71. Die meisten Menschen verfolgen gute Absichten.	( )	( )	( )	( )
72. Ich mag die Nähe anderer Menschen.	( )	( )	( )	( )
73. Manchmal spüre ich die Anwesenheit einer fernen Person so stark, als wäre sie wirklich da.	( )	( )	( )	( )
74. Manchmal habe ich das Gefühl, als könnte mein Leben völlig aus der Bahn geraten.	( )	( )	( )	( )
75. Meine gute Laune überträgt sich oft auf andere.	( )	( )	( )	( )
76. Ich kann es nicht haben, wenn andere mich nicht verstehen.	( )	( )	( )	( )
77. Wenn ich mich beobachtet fühle, werde ich ängstlich.	( )	( )	( )	( )
78. Es tut mir gut, einen Menschen um mich zu haben, der ein wenig für mich sorgt.	( )	( )	( )	( )
79. Fehler, die auf Unachtsamkeit schließen lassen, stören mich sehr.	( )	( )	( )	( )
80. Bei Menschen, die zunächst sympathisch wirken, sehe ich sehr schnell auch die negativen Seiten.	( )	( )	( )	( )
81. Mir schwindet oft die Hoffnung, daß Dinge, die mir nicht gefallen, je anders werden.	( )	( )	( )	( )

## 6. Anhang

	trifft gar nicht zu	trifft etwas zu	trifft über- wiegend zu	trifft ausge- sprochen zu
82. Es gibt mehr Sinn, Leid zu lindern, als mein persönliches Glück zu suchen.	( )	( )	( )	( )
83. Wo ich auch hinkomme, verbreite ich gute Laune.	( )	( )	( )	( )
84. Ich greife lieber an, als mich angreifen zu lassen.	( )	( )	( )	( )
85. Ich traue manchmal auch meinen Freunden nicht mehr.	( )	( )	( )	( )
86. Ich drücke meine Gefühle meist ganz spontan aus.	( )	( )	( )	( )
87. Wenn Vernunft und Erfahrung nicht weiterhelfen, gibt es immer noch eine innere Stimme, die mir sagt, was zu tun ist.	( )	( )	( )	( )
88. Ich habe oft ohne Grund ängstliche Gefühle.	( )	( )	( )	( )
89. Ich weiß sehr gut, wie ich beim anderen Geschlecht Interesse für mich wecken kann.	( )	( )	( )	( )
90. Oft wünsche ich mir, daß mehr Menschen das Besondere an mir sehen.	( )	( )	( )	( )
91. Ich kann es gut verkraften, daß manche Menschen mich nicht mögen.	( )	( )	( )	( )
92. Ich bin ein sehr anhänglicher Mensch.	( )	( )	( )	( )
93. Ich mag es nicht, wenn jemand Vorschriften mißachtet.	( )	( )	( )	( )
94. Andere erkennen meine Leistungen oft nicht hinreichend an.	( )	( )	( )	( )
95. Ich fühle mich oft unzulänglich und wertlos.	( )	( )	( )	( )
96. Wenn andere mich um Hilfe bitten, fällt es mir schwer, abzulehnen.	( )	( )	( )	( )
97. Selbst die schwierigsten Dinge im Leben können meine Fröhlichkeit nicht bremsen.	( )	( )	( )	( )

## 6. Anhang

	trifft gar nicht zu	trifft etwas zu	trifft über- wiegend zu	trifft ausge- sprochen zu
98. Wenn andere mir Schwierigkeiten machen, kann ich sehr ungemütlich werden.	( )	( )	( )	( )
99. Ich kenne viele Menschen, denen ich voll und ganz vertrauen kann.	( )	( )	( )	( )
100. Probleme löse ich lieber durch eigenes Nachdenken als durch Gespräche.	( )	( )	( )	( )
101. Es gibt so etwas wie den 6. Sinn.	( )	( )	( )	( )
102. Ich ärgere mich oft über Gefühle, die in mir aufkommen.	( )	( )	( )	( )
103. Ich gelte als attraktiv.	( )	( )	( )	( )
104. Ich träume nicht von großen Erfolgen.	( )	( )	( )	( )
105. Ich kann in Gesellschaft durchaus selbstsicher auftreten.	( )	( )	( )	( )
106. Ich brauche sehr viel Liebe und Angenommensein.	( )	( )	( )	( )
107. Ich bin ein gewissenhafter Mensch.	( )	( )	( )	( )
108. Ich bin in meinem Leben oft vom Pech verfolgt worden.	( )	( )	( )	( )
109. Über die meisten Dinge im Leben grüble ich nicht lange nach.	( )	( )	( )	( )
110. Es fällt mir leichter, an andere als an mich selbst zu denken.	( )	( )	( )	( )
111. Wenn ich unter Menschen bin, bin ich praktisch immer gut aufgelegt.	( )	( )	( )	( )
112. Schwache Menschen fassen mein Durchsetzungsvermögen als Rücksichtslosigkeit auf.	( )	( )	( )	( )
113. Es gibt wenig wirklich gerechte Menschen.	( )	( )	( )	( )
114. Auch wenn etwas besonders Schönes passiert, bleibe ich meist ganz gelassen.	( )	( )	( )	( )
115. Ich glaube an Gedankenübertragung.	( )	( )	( )	( )
116. Ich habe schon einmal den Impuls gespürt, mich zu verletzen.	( )	( )	( )	( )

## 6. Anhang

	trifft gar nicht zu	trifft etwas zu	trifft über- wiegend zu	trifft ausge- sprochen zu
117. Ich habe auf das andere Geschlecht eine besondere Anziehungskraft.	( )	( )	( )	( )
118. Im Mittelpunkt zu stehen, hat für mich einen besonderen Reiz.	( )	( )	( )	( )
119. Vor vielen Menschen zu sprechen, fällt mir schwer.	( )	( )	( )	( )
120. Ob ich mich als wertvollen Menschen erlebe, hängt davon ab, wie andere Menschen auf mich zugehen.	( )	( )	( )	( )
121. Genauigkeit und Ordnung sind mir sehr wichtig.	( )	( )	( )	( )
122. Es gibt viele Menschen, die ich nicht ausstehen kann.	( )	( )	( )	( )
123. Ich bin oft wütend auf mich selbst.	( )	( )	( )	( )
124. Manchmal geht es mir schlecht, weil ich mir das Leid zu vieler Menschen zu Herzen nehme.	( )	( )	( )	( )
125. Das Leben ist voller Wunder und herrlicher Überraschungen.	( )	( )	( )	( )
126. Ich lasse mir von anderen nichts gefallen.	( )	( )	( )	( )
127. Es gibt viele Menschen, die versuchen, Macht zu gewinnen, nur um andere zu kontrollieren.	( )	( )	( )	( )
128. Wenn ein Mensch mir nahe sein will, fühle ich mich rasch eingeengt.	( )	( )	( )	( )
129. Es gibt übernatürliche Kräfte.	( )	( )	( )	( )
130. Wenn ich mich besonders nett verhalte, weiß ich manchmal nicht, ob das wirklich aus mir selber kommt.	( )	( )	( )	( )
131. Der Umgang mit anderen Menschen liegt mir mehr als die Bearbeitung nüchterner Sachaufgaben.	( )	( )	( )	( )
132. Ich habe viele Träume und Ideale.	( )	( )	( )	( )
133. Ich habe oft Gewissensbisse.	( )	( )	( )	( )



## 6. Anhang

	trifft gar nicht zu	trifft etwas zu	trifft über- wiegend zu	trifft ausge- sprochen zu
134. Es tut mir gut, einen Menschen um mich zu haben, der mir sagt, wo es langgeht.	( )	( )	( )	( )
135. Ich kann es nicht leiden, wenn andere ihren Pflichten nicht nachkommen.	( )	( )	( )	( )
136. Meine Fehler und dunklen Seiten beschäftigen mich oft.	( )	( )	( )	( )
137. Es gibt viele Dinge, über die ich mich freuen kann.	( )	( )	( )	( )
138. Die Sorgen anderer beschäftigen mich mehr als meine eigenen Bedürfnisse.	( )	( )	( )	( )
139. Ich kann mich jeden Tag, auch über kleine Dinge, wie ein Kind freuen.	( )	( )	( )	( )
140. Wer mir schaden will, muß mit meiner Vergeltung rechnen.	( )	( )	( )	( )

**Fragebogen Somatik**

**VP-Nr.:** \_\_\_\_\_

**Größe & Gewicht** \_\_\_\_\_ cm \_\_\_\_\_ kg

**Wie viel Kaffee/Tee trinken Sie pro Tag?** \_\_\_\_\_

**Wie viele Zigaretten rauchen Sie täglich (maximal)?** \_\_\_\_\_

**Nikotinkonsum:**

Alter erstmalig: \_\_\_\_\_ Alter letzmalig: \_\_\_\_\_

Nikotinpause (in Jahren): \_\_\_\_\_

**Wie oft pro Woche trinken Sie Alkohol?** \_\_\_\_\_

**Nehmen Sie Drogen zu sich?**

☐ Nein

☐ Ja, Wenn ja, welche:

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**Körperliche Erkrankungen**

**Sind im Laufe Ihres Lebens körperliche Erkrankungen aufgetreten, die ärztlich behandelt werden mussten?**

**Herz** (z.B. Infarkt, Rhythmusstörungen)

☐ Nein

☐ Ja, und zwar \_\_\_\_\_

**Gefäße** (z.B. Thrombose, Hirninfarkt)

☐ Nein

☐ Ja, und zwar \_\_\_\_\_

**Lunge** (z.B. Asthma)

☐ Nein

☐ Ja, und zwar \_\_\_\_\_

**Verdauungsapparat** (z.B. Magen, Darm)

☐ Nein

☐ Ja, und zwar \_\_\_\_\_

**Fortpflanzungsorgane** (z.B. Gebärmutter, Hoden)

☐ Nein

☐ Ja, und zwar \_\_\_\_\_

**Harnableitendes System** (z.B. Harnblase, Niere)

☐ Nein

☐ Ja, und zwar \_\_\_\_\_

**Neurologisch** (z.B. Parkinson, Multiple Sklerose)

☐ Nein

☐ Ja, und zwar \_\_\_\_\_

**Endokrines System** (z.B. Diabetes, Schilddrüse)

☐ Nein

☐ Ja, und zwar \_\_\_\_\_

**Infektionskrankheiten** (z.B. Hirnhaut-, oder Lungenentzündung)

☐ Nein

☐ Ja, und zwar \_\_\_\_\_

**Allergien** (z.B. Medikamente, Lebensmittel)

☐ Nein

☐ Ja, und zwar \_\_\_\_\_

**Sonstige Erkrankungen**

☐ Nein

☐ Ja, und zwar \_\_\_\_\_

---

---

---

## Fragebogen Soziodemographie

VP-Nr.: \_\_\_\_\_

### 1. Bestreitung des Lebensunterhaltes derzeit überwiegend durch (Einfachnennung)

- ☐ Eltern
- ☐ Partner
- ☐ Sonstige Angehörige
- ☐ Tariflich bezahlte Arbeit
- ☐ Arbeitslosenversicherung
- ☐ Krankengeld
- ☐ Sozialhilfe
- ☐ Rente
- ☐ Sonstiges: \_\_\_\_\_

### Bei Folgeerfassungen:

#### Veränderung bzgl. Lebensunterhalts / finanzieller Situation seit letzter Untersuchung?

- ☐ Ja      ☐ Nein

### 2. Wo wohnen Sie zur Zeit überwiegend? (Einfachnennung)

- ☐ Wohnheim (ohne therapeutischen Anspruch)
- ☐ Therapeutische/ betreute WG

## 6. Anhang

- ☐ Krankenhausstation (auch: medizin./berufl. Rehabilitation, vollstationäre Therapie)
- ☐ Betreutes Einzelwohnen
- ☐ Vom Sozialamt bezahlte Pension
- ☐ Keine Wohnung / obdachlos
- ☐ Mietwohnung
- ☐ Privathaus (als Mieter)
- ☐ Eigentumswohnung
- ☐ Privathaus (als Eigentümer)
- ☐ Andere Wohnungsart: \_\_\_\_\_

### 3. Mit wem wohnen Sie zusammen?

- ☐ Allein
- ☐ Mit (Ehe-)Partner/in
- ☐ Mit Eltern(teil)
- ☐ Mit Kindern unter 18 Jahren
- ☐ Mit Kindern über 18 Jahren
- ☐ Mit Geschwistern
- ☐ Mit anderen Verwandten
- ☐ Mit nicht verwandten Personen

Im vergangenen Monat, bzw. seit letzter Untersuchung: Wären Sie gerne umgezogen oder hätten Sie die Wohnsituation verbessert, wenn dies möglich gewesen wäre?

- ☐ Ja            ☐ Nein

**Bei Folgeerfassungen:**

**Veränderung bzgl. Wohnsituation seit letzter Untersuchung?**

☐ Ja              ☐ Nein

**4. Arbeitssituation derzeit**

- ☐ Berufstätig, Vollzeit
- ☐ Berufstätig, Teilzeit
- ☐ Berufstätig, gelegentlich
- ☐ Mithelfender Familienangehöriger
- ☐ Hausfrau/ -mann, nicht berufstätig
- ☐ Ausbildung, Umschulung, Studium
- ☐ Wehr-/Zivildienst, Freiwilliges soziales Jahr
- ☐ Beschützt beschäftigt (z.B. WfB)
- ☐ Arbeitslos gemeldet
- ☐ Berufs-/ Erwerbsunfähigkeitsrente, Rentenverfahren, Frührentner
- ☐ Altersrente/Pension
- ☐ Witwen(r) Rente
- ☐ Anderweitig ohne berufliche Beschäftigung
- ☐ Sonstiges: \_\_\_\_\_

**5. Derzeitig ausgeübter Beruf**

- ☐ Nicht erwerbstätig
- ☐ Un-/angelernter Arbeiter (auch: Jobs; HIWI)



## 6. Anhang

- ☐ Facharbeiter, unselbstständiger Handwerker
- ☐ Einfacher Angestellter/Beamter
- ☐ Mittlerer Angestellter/Beamter im mittleren Dienst
- ☐ Höher qualifizierter Angestellter/Beamter im gehobenen Dienst
- ☐ Hochqualifizierter/leitender Angestellter/Beamter im höheren Dienst
- ☐ Selbstständiger Handwerker, Landwirt, Gewerbetreibender (kleine Betriebe)
- ☐ Selbstständiger Handwerker, Landwirt, Gewerbetreibender (mittlere Betriebe)
- ☐ Selbstständiger Akademiker, Freiberufler, größerer Unternehmer
- ☐ Sonstiges: \_\_\_\_\_

### Bei Folgeerfassungen:

#### Veränderungen bzgl. der Arbeitssituation seit letzter Untersuchung?

- ☐ Ja      ☐ Nein

### 6. Sozialkontakte derzeit

Gemeint sind Treffen mit Freunden/ Bekannten (nicht Familie, oder organisierte Aktivitäten einer beschützenden Einrichtung)

- ☐ Mehr als 1x pro Woche
- ☐ Mindestens 1x pro Woche
- ☐ 1x alle 14 Tage
- ☐ 1x im Monat, auch entferntere Bekannte eingeschlossen
- ☐ Keine Treffen außer im Hausflur, bei der Arbeit

☐ Treffe Freunde unter keinen Umständen

## 7. Schulbildung

### Selbst

### Vater

### Mutter

☐ Volksschule

☐ Volksschule

☐ Volksschule

☐ Hauptschule

☐ Hauptschule

☐ Hauptschule

☐ Realschule

☐ Realschule

☐ Realschule

☐ Fachabitur

☐ Fachabitur

☐ Fachabitur

☐ Abitur

☐ Abitur

☐ Abitur

☐ Studium

☐ Studium

☐ Studium

Falls zutreffend: Studiengang: \_\_\_\_\_

Bildungsjahre insgesamt (bis heute): \_\_\_\_\_

## 8. Muttersprache:

\_\_\_\_\_

## 9. Kindheit

Gab es Geburtskomplikationen (wenn ja welche)?

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## 6. Anhang

Hatte Ihre Mutter eine Infektion während der Schwangerschaft (wenn ja welche)?

---

---

Wie groß ist die Stadt, in der Sie aufgewachsen sind (Zahl der Einwohner)?

---

## 10. Familiärer Hintergrund / Familiäre Belastung

Haben Sie Kinder?

Falls ja:

Anzahl/Alter der leiblichen Söhne: \_\_\_\_\_

Anzahl/Alter der leiblichen Töchter: \_\_\_\_\_

Anzahl/Alter der Stief-/Adoptivsöhne: \_\_\_\_\_

Anzahl/Alter der Stief-/Adoptivtöchter: \_\_\_\_\_

Haben Sie Geschwister?

Falls ja:

Anzahl/ Alter der Brüder (gemeinsame Eltern): \_\_\_\_\_

Anzahl/ Alter der Schwestern (gemeinsame Eltern): \_\_\_\_\_

Anzahl/ Alter der Halbbrüder: \_\_\_\_\_

Anzahl/ Alter der Halbschwestern: \_\_\_\_\_

Anzahl/ Alter der Adoptiv-/ Stiefbrüder: \_\_\_\_\_

Anzahl/ Alter der Adoptiv-/ Stiefschwestern: \_\_\_\_\_

Sind Sie selbst ein Zwilling?

☐ Ja

☐ Nein

Gibt es in Ihrem unmittelbaren Familienkreis Zwillinge (Familienangehörige ersten Grades)?

☐ Ja                      ☐ Nein

Wen? \_\_\_\_\_

**Leiden oder litten Ihre Angehörigen 1. Grades (d.h. Vater, Mutter, Geschwister, Kinder) unter einer psychischen Erkrankung (z.B. Schizophrenie, Depression, Manisch-Depressive Erkrankung, Zwangserkrankung, Angsterkrankung, Essstörung, Alkoholprobleme, Drogenprobleme)?**

☐ Ja                      ☐ Nein                      ☐ Weiß nicht/ Unbekannt

Wenn ja, um welche Angehörigen handelt es sich und unter welcher(/n) Erkrankung(en) leiden/litten diese?

1) \_\_\_\_\_

2) \_\_\_\_\_

3) \_\_\_\_\_

4) \_\_\_\_\_

5) \_\_\_\_\_

6) \_\_\_\_\_

7) \_\_\_\_\_

8) \_\_\_\_\_

## 6. Anhang

Wenn ja: War Ihr Angehöriger aufgrund der Problematik in ärztlicher oder psychologischer Behandlung?

- 1)    ☐ Ja            ☐ Nein            ☐ Weiß nicht
- 2)    ☐ Ja            ☐ Nein            ☐ Weiß nicht
- 3)    ☐ Ja            ☐ Nein            ☐ Weiß nicht
- 4)    ☐ Ja            ☐ Nein            ☐ Weiß nicht
- 5)    ☐ Ja            ☐ Nein            ☐ Weiß nicht
- 6)    ☐ Ja            ☐ Nein            ☐ Weiß nicht
- 7)    ☐ Ja            ☐ Nein            ☐ Weiß nicht
- 8)    ☐ Ja            ☐ Nein            ☐ Weiß nicht

### 10. Medikamente

Nehmen Sie derzeit Medikamente? Wenn ja, welche? Bemerken Sie Nebenwirkungen?

Medikament	Dosis	Einnahmedauer	Nebenwirkungen
			<input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Ja, und zwar:
			<input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Ja, und zwar:
			<input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Ja, und zwar:

## 6. Anhang

			<input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Ja, und zwar:
			<input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Ja, und zwar:
			<input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Ja, und zwar:
			<input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Ja, und zwar:

### 11. Herkunft / Ethnizität

Unter diesem Punkt möchten wir gerne mehr über Ihre Herkunft erfahren. Dazu benötigen wir ein paar Angaben über Ihre Vorfahren.

#### ***Angaben zum Geburtsort der leiblichen Vorfahren.***

Gemeint sind nicht Adoptiv- oder Stiefeltern bzw. – großeltern

	Bundesland	Nationalität
Großvater:	_____	_____
(mütterlicherseits)		
Großmutter:	_____	_____
(mütterlicherseits)		
Großvater:	_____	_____
(väterlicherseits)		

## 6. Anhang

Großmutter: \_\_\_\_\_  
(väterlicherseits)

Falls die Ethnizität der Großeltern nicht bekannt ist:

	Bundesland	Nationalität
Vater:	_____	_____
Mutter:	_____	_____

### **Bitte angeben:**

Geburtsdatum Vater: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Geburtsdatum Mutter: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_



## Fragebogen SSI

VP-Nr.: \_\_\_\_\_

Bitte geben Sie in folgendem Fragebogen an, inwieweit die hier aufgelisteten Aussagen auf Ihre momentane Situation zutreffen:

	<b>Trifft auf mich zu:</b>			
	gar nicht sprochen	etwas wiegend	über- ausge-	
. Bei fast allem, was ich im Alltag tue, spüre ich, dass ich es freiwillig tue.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Wenn mein Durchhaltevermögen nachlässt, weiß ich meist ganz genau, wie ich meine Lust an der Sache verstärken kann.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Nervosität kann ich ganz gezielt abbauen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Wenn ich viele Dinge erledigen muss, mache ich mir einen Zeitplan (d.h., ich lege fest, was ich wann tue).	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Um mich zu motivieren, stelle ich mir oft vor, was passiert, wenn ich eine Sache nicht rechtzeitig erledige.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Wenn etwas getan werden muss, beginne ich damit ohne Zögern.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Ich schiebe unangenehme Dinge oft auf.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Meine Gedanken schweifen oft ganz unwillkürlich von der Sache ab, mit der ich mich gerade beschäftige.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Nach unangenehmen Erlebnissen komme ich oft über eine ganze Zeit nicht mehr aus dem Grübeln heraus.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Wenn ich traurig bin, verliere ich das Gespür für das, was ich wirklich will.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )

## 6. Anhang

. Mein Verhalten erscheint oft widersprüch-lich, weil immer wieder eine andere Seite von mir hervortritt.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
--	-------	-------	-------	-------

	<b>Trifft auf mich zu:</b>			
	<b>ausge-</b>	<b>über-</b>		
	<b>gar nicht</b>	<b>etwas</b>	<b>wiegend</b>	
	<b>sprochen</b>			
. Beruf bzw. Ausbildung sind zurzeit sehr belastend für mich.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. In meinem Leben hat sich vieles verändert, mit dem ich klar kommen muss.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Ich fühle mich meist im Einklang mit mir selbst.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Bei einer schwierigen Tätigkeit kann ich gezielt auf die positiven Seiten schauen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Ich kann mich auch in einem Zustand starker innerer Anspannung schnell wieder entspannen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Bevor ich mit einer Sache anfangе, gehe ich die Einzelheiten erst einmal gedanklich durch.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Wenn ich eine unangenehme Pflicht erledigen muss, stelle ich mir oft vor, wie schlimm ich mich fühle, wenn ich sie nicht rechtzeitig erledigt habe.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Wenn eine Aufgabe erledigt werden muss, packe ich sie am liebsten sofort an.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Ich nehme mir öfters Dinge vor und komme dann doch nicht dazu.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Oft muss ich an Dinge denken, die mit dem, was ich gerade tue, gar nichts zu tun haben.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Wenn etwas Schlimmes passiert ist, dauert es sehr lange, bis ich mich auf etwas anderes konzentrieren kann.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )

## 6. Anhang

. Wenn ich unter Druck gerate, spüre ich oft gar nicht richtig, was ich selbst will.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Andere halten mein Verhalten zuweilen für widersprüchlich.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )

	<b>Trifft auf mich zu:</b>			
	<b>ausge- gar nicht sprochen</b>	<b>etwas</b>	<b>über- wiegend</b>	
Meine momentanen Lebensumstände sind schon recht hart.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
Ich muss mit großen Veränderungen in meinem Leben fertig werden.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
Ich fühle mich in den meisten Situationen ganz frei, so zu handeln, wie ich es möchte.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
Ich kann mich meist ganz gut motivieren, wenn der Durchhaltewille nachlässt.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
Ich kann übermäßige Erregung sehr gut abbauen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
Bevor ich eine umfangreiche Arbeit beginne, lege ich fest, wie ich vorgehe.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
Oft spornt mich die Angst vor einem Fehlschlag an, mich ganz besonders anzustrengen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
Viele Dinge gelingen gut, weil ich sie kraftvoll anpacke.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
Ich schiebe viele Dinge vor mir her.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
Ich muss oft aus heiterem Himmel an Dinge denken, die gar nicht zur Sache gehören.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
Wenn ich in eine schlechte Stimmung gerate, komme ich da ganz schwer wieder heraus.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
Wenn etwas schiefgegangen ist, verliere ich oft den Kontakt zu meinen Gefühlen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
Ich empfinde an vielen Tagen das Gegenteil von dem, was ich vorher	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )

## 6. Anhang

gefühlt habe.				
Ich muss mit einer Menge Schwierigkeiten fertig werden.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
Ich hatte in der letzten Zeit eine Menge Ärger.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )

	<b>Trifft auf mich zu:</b>			
	gar nicht sprochen	etwas	über- wiegend	ausge-
. Meist handle ich in dem Bewusstsein, das, was ich tue, selbst zu wollen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Wenn eine Sache langweilig wird, weiß ich meist, wie ich wieder Spaß daran finden kann.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Ich kann meine Anspannung lockern, wenn sie störend wird.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Bevor ich eine neue Sache in Angriff nehme, mache ich mir meist einen Plan.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Oft komme ich erst dadurch in Gang, dass ich mir vorstelle, wie schlecht ich mich fühle, wenn ich eine Sache nicht tue.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Wenn etwas zu erledigen ist, beginne ich am liebsten sofort damit.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Oft fange ich mit einer Sache an, ohne sie zu beenden.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Meine Gedanken treiben oft von der Sache weg, auf die ich mich eigentlich konzentrieren möchte.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Sorgenvolle Gedanken werde ich schlecht wieder los, wenn sie einmal da sind.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Unter Belastung verliere ich den Zugang zu meinen Gefühlen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Ich habe sehr widersprüchliche Seiten.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Ich bin zurzeit mit vielen Schwierigkeiten in meinem Leben konfrontiert.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
. Ich muss mich auf eine ganz neue Situation in meinem Leben einstellen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )

## Fragebogen STAI

VP-Nr.: \_\_\_\_\_

Im Folgenden finden Sie eine Reihe von Feststellungen, mit denen man sich selbst beschreiben kann. Bitte lesen Sie jede Feststellung durch und wählen Sie aus den vier Antworten diejenige aus, die angibt, wie Sie sich **jetzt**, d.h., **in diesem Augenblick**, fühlen. Kreuzen Sie bitte bei jeder Feststellung die Zahl unter der von Ihnen gewählten Antwort an. Es gibt keine richtigen oder falschen Antworten. Überlegen Sie bitte nicht lange und denken Sie daran, diejenige Antwort auszuwählen, die Ihren **augenblicklichen** Gefühlszustand am besten beschreibt.

		Trifft auf mich zu			
		fast nie	manchmal	oft	fast immer
1.	Ich bin ruhig.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
2.	Ich fühle mich geborgen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
3.	Ich fühle mich angespannt.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
4.	Ich bin bekümmert.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
5.	Ich bin gelöst.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
6.	Ich bin aufgeregt.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
7.	Ich bin besorgt, dass etwas schiefgehen könnte.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
8.	Ich fühle mich ausgeruht.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
9.	Ich bin beunruhigt.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
10.	Ich fühle mich wohl.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
11.	Ich fühle mich selbstsicher.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
12.	Ich bin nervös.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
13.	Ich bin zappelig.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
14.	Ich bin verkrampft.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
15.	Ich bin entspannt.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
16.	Ich bin zufrieden.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
17.	Ich bin besorgt.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )



## 6. Anhang

18.	Ich bin überreizt.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
19.	Ich bin froh.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
20.	Ich bin vergnügt.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )

Im Folgenden finden Sie eine Reihe von Feststellungen, mit denen man sich wiederum selbst beschreiben kann. Bitte lesen Sie jede Feststellung durch und wählen Sie aus den vier Antworten nun diejenige aus, die angibt, wie Sie sich **im Allgemeinen** fühlen. Kreuzen Sie bitte bei jeder Feststellung die Zahl unter der von Ihnen gewählten Antwort an. Es gibt keine richtigen oder falschen Antworten. Überlegen Sie bitte nicht lange und denken Sie daran, diejenige Antwort auszuwählen, die am besten beschreibt, wie Sie sich **im Allgemeinen** fühlen.

		Trifft auf mich zu			
		fast nie	manchmal	oft	fast immer
21.	Ich bin vergnügt.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
22.	Ich werde schnell müde.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
23.	Mir ist zum Weinen zu Mute.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
24.	Ich glaube, mir geht es schlechter als anderen Leuten.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
25.	Ich verpasse günstige Gelegenheiten, weil ich mich nicht schnell genug entscheiden kann.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
26.	Ich fühle mich ausgeruht.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
27.	Ich bin ruhig und gelassen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
28.	Ich glaube, dass mir meine Schwierigkeiten über den Kopf wachsen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
29.	Ich mache mir zu viele Gedanken über unwichtige Dinge.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
30.	Ich bin glücklich.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
31.	Ich neige dazu, alles zu schwer zu nehmen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )

## 6. Anhang

32.	Mir fehlt es an Selbstvertrauen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
33.	Ich fühle mich geborgen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
34.	Ich mache mir Sorgen über mögliches Missgeschick.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
		Trifft auf mich zu			
		fast nie	manchmal	oft	fast immer
35.	Ich fühle mich niedergeschlagen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
36.	Ich bin zufrieden.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
37.	Unwichtige Gedanken gehen mir durch den Kopf und bedrücken mich.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
38.	Enttäuschungen nehme ich nicht so schwer, dass ich sie nicht vergessen kann.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
39.	Ich bin ausgeglichen.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )
40.	Ich werde nervös und unruhig, wenn ich an meine derzeitigen Angelegenheiten denke.	( 1 )	( 2 )	( 3 )	( 4 )

## Fragebogen Young Mania

VP-Nr.: \_\_\_\_\_

<p><b>1. Gehobene Stimmung</b></p> <p>0= Keine</p> <p>1= Leicht oder möglicherweise erhöht, wenn nachgefragt</p> <p>2=Definitiv subjektiv gehoben; optimistisch; selbstbewusst; fröhlich; dem Zusammenhang angemessen</p> <p>3=Gehoben; dem Zusammenhang unangemessen; humorvoll</p> <p>4=Euphorisch; unangebrachtes Lachen; Singen</p> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/></p>	<p><b>2. Erhöhte motorische Aktivität – Energie</b></p> <p>0 = Keine</p> <p>1 = Subjektiv erhöht</p> <p>2 = Angeregt; vermehrte Gestik</p> <p>3 = Übermäßige Energie; zeitweise hyperaktiv; unruhig (kann beruhigt werden)</p> <p>4 = Motorische Erregung; andauernde Hyperaktivität (kann nicht beruhigt werden)</p> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/></p>
<p><b>3. Sexuelles Interesse</b></p> <p>0 = Normal; nicht erhöht</p> <p>1 = Leicht oder möglicherweise erhöht</p> <p>2 = Definitive subjektive Zunahme auf Nachfrage</p> <p>3 = Spontan sexuelle Themen ansprechend; führt sexuelle Themen aus; nach Selbstaussage hypersexuell</p> <p>4 = Offene sexuelle Handlungen (gegenüber Patienten, Personal oder Interviewer)</p> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/></p>	<p><b>4. Schlaf</b></p> <p>0 = Berichtet keine Rückgang der Schlafdauer</p> <p>1 = Schläft bis zu einer Stunde weniger als normal</p> <p>2 = Schläft mehr als eine Stunde weniger als normal</p> <p>3 = Berichtet geringes Schlafbedürfnis</p> <p>4 = Bestreitet Schlafbedürfnis</p> <p style="text-align: right;"><input type="checkbox"/></p>

<p><b>5. Reizbarkeit</b></p> <p>0 = Keine</p> <p>2 = Subjektiv erhöht</p> <p>4 = Zeitweise reizbar während des Interviews; kürzlich Episoden von Ärger und Verdruss auf der Station</p> <p>6 = Häufig reizbar während des Interviews; durchgehend kurz und knapp</p> <p>8 = Feindselig; unkooperativ; Interview unmöglich</p> <p><input type="checkbox"/></p>	<p><b>6. Rededrang (Tempo und Qualität)</b></p> <p>0 = Keine Zunahme</p> <p>2 = Fühlt sich gesprächig</p> <p>4 = Zeitweise erhöhtes Tempo und Quantität; zeitweise weitschweifig</p> <p>6 = Getrieben; ständig erhöhtes Tempo und Quantität; schwer zu unterbrechen</p> <p>8 = Rededrang; nicht zu unterbrechen; ständiges Reden</p> <p><input type="checkbox"/></p>
<p><b>7. Sprache – (formale) Denkstörung</b></p> <p>0 = Keine</p> <p>1 = Umständlich; leichte Ablenkbarkeit, schnelle Gedanken</p> <p>2 = Ablenkbar; verliert das Ziel aus den Augen; wechselt oft die Themen; Gedankenrasen</p> <p>3 = Ideenflucht; tangentiell; schwer zu folgen; Reimen; Echolalie</p> <p>4 = Unzusammenhängend; Kommunikation unmöglich</p> <p><input type="checkbox"/></p>	<p><b>8. Inhalt</b></p> <p>0 = Normal</p> <p>2 = Fragwürdige Pläne; verfolgt mehrere Dinge</p> <p>4 = Besondere Projekte; hyperreligiös</p> <p>6 = Grandiose und paranoide Ideen; Beziehungsideen</p> <p>8 = Wahnvorstellungen; Halluzinationen</p> <p><input type="checkbox"/></p>

<p><b>9. Störend – aggressives Verhalten</b></p> <p>0 = Keines; kooperativ</p> <p>2 = Sarkastisch; zeitweise laut; vorsichtig</p> <p>4 = Anspruchsvoll; Bedrohung auf der Station</p> <p>6 = Bedroht Interviewer; Schreien; Interview ist schwierig</p> <p>8 = Greift tätlich an; zerstörerisch; Interview unmöglich</p> <div style="text-align: right;"><input type="checkbox"/></div>	<p><b>10. Erscheinung</b></p> <p>0 = Angemessen Kleidung und gepflegtes Äußeres</p> <p>1 = Minimal ungepflegt</p> <p>2 = Ungepflegtes Äußeres, etwas unordentlich, overdressed</p> <p>3 = Unordentlich; teilweise bekleidet; grelles Make-up</p> <p>4 = Völlig ungepflegt; dekoriert, bizarre Kluft</p> <div style="text-align: right;"><input type="checkbox"/></div>
<p><b>11. Krankheitseinsicht</b></p> <p>0 = Vorhanden; gibt die Krankheit zu; stimmt der Notwendigkeit zur Behandlung zu</p> <p>1 = Möglicherweise krank</p> <p>2 = Gibt Verhaltensänderungen zu, aber streitet die Krankheit ab</p> <p>3 = Gibt mögliche Verhaltensänderungen zu, aber streitet Krankheit ab</p> <p>4 = Streitet jegliche Verhaltensänderung ab</p> <div style="text-align: right;"><input type="checkbox"/></div>	<p><b>Datum</b></p>  <p><b>Unterschrift</b></p>

**Fragebogen HAKEMP**

**VP-Nr.:** \_\_\_\_\_

Bitte markieren Sie zu jeder Frage immer diejenige der beiden Antwortmöglichkeiten (*a* oder *b*) auf dem Antwortbogen, die für Sie eher zutrifft.

**(1) Wenn ich etwas Wertvolles verloren habe und jede Suche vergeblich war, dann**

- a) kann ich mich schlecht auf etwas anderes konzentrieren. ☐
- b) denke ich nicht mehr lange darüber nach. ☐

**(2) Wenn ich weiß, dass etwas bald erledigt werden muss, dann**

- a) muss ich mir oft einen Ruck geben, um den Anfang zu kriegen. ☐
- b) fällt es mir leicht, es schnell hinter mich zu bringen. ☐

**(3) Wenn ich ein neues, interessantes Spiel gelernt habe, dann**

- a) habe ich bald auch wieder genug davon und tue etwas anderes. ☐
- b) bleibe ich lange in das Spiel vertieft. ☐

**(4) Wenn ich vier Wochen lang an einer Sache gearbeitet habe und dann doch alles misslungen ist, dann**

- a) dauert es lange, bis ich mich damit abfinde. ☐
- b) denke ich nicht mehr lange darüber nach. ☐

**(5) Wenn ich nichts Besonderes vorhabe und Langeweile habe, dann**

- a) kann ich mich manchmal nicht entscheiden, was ich tun soll. ☐
- b) habe ich meist rasch eine neue Beschäftigung. ☐

**(6) Wenn ich für etwas mir Wichtiges arbeite, dann**

- a) unterbreche ich gern zwischendurch, um etwas anderes zu tun. ☐
- b) gehe ich so in der Arbeit auf, dass ich lange Zeit dabei bleibe. ☐

**(7) Wenn ich bei einem Wettkampf öfter hintereinander verloren habe, dann**

- a) denke ich bald nicht mehr daran. ☐
- b) geht mir das noch eine ganze Weile durch den Kopf. ☐

**(8) Wenn ich ein schwieriges Problem angehen will, dann**

- a) kommt mir die Sache vorher wie ein Berg vor. ☐
- b) überlege ich, wie ich die Sache auf eine einigermaßen angenehme Weise hinter mich bringen kann. ☐

**(9) Wenn ich einen interessanten Film sehe, dann**

- a) bin ich meist so vertieft, dass ich gar nicht auf den Gedanken komme zu unterbrechen. ☐
- b) habe ich zwischendurch trotzdem manchmal Lust, zu unterbrechen und etwas anderes zu machen. ☐

**(10) Wenn mir ein neues Gerät versehentlich auf den Boden gefallen und nicht mehr zu reparieren ist, dann**

- a) finde ich mich rasch mit der Sache ab. ☐
- b) komme ich nicht so schnell darüber hinweg. ☐

**(11) Wenn ich ein schwieriges Problem lösen muss, dann**

- a) lege ich meist sofort los. ☐
- b) gehen mir zuerst andere Dinge durch den Kopf, bevor ich mich richtig an die Aufgabe heranmache. ☐

**(12) Wenn ich mich lange Zeit mit einer interessanten Sache beschäftige, dann**

- a) denke ich manchmal darüber nach, ob diese Beschäftigung auch wirklich nützlich ist. ☐
- b) gehe ich meist so in der Sache auf, dass ich gar nicht daran denke, wie sinnvoll sie ist. ☐

**(13) Wenn ich jemanden, mit dem ich etwas Wichtiges besprechen muss, wiederholt nicht zu Hause antreffe, dann**

- a) geht mir das oft durch den Kopf, auch wenn ich mich schon mit etwas anderem beschäftige. ☐
- b) blende ich das aus, bis die nächste Gelegenheit kommt, ihn zu treffen. ☐

**(14) Wenn ich vor der Frage stehe, was ich in einigen freien Stunden tun soll, dann**

- a) überlege ich manchmal eine Weile, bis ich mich entscheiden kann. ☐
- b) entscheide ich mich meist ohne Schwierigkeit für eine der möglichen Beschäftigungen. ☐

**(15) Wenn ich einen interessanten Artikel in der Zeitung lese, dann**

- a) bin ich meist sehr in das Lesen vertieft und lese den Artikel zu Ende. ☐
- b) wechsele ich trotzdem oft zu einem anderen Artikel, bevor ich ihn ganz gelesen habe. ☐

**(16) Wenn ich nach einem Einkauf zu Hause merke, dass ich zu viel bezahlt habe, aber das Geld nicht mehr zurückbekomme,**

- a) fällt es mir schwer, mich auf irgend etwas anderes zu konzentrieren. ☐
- b) fällt es mir leicht, die Sache auszublenden. ☐

**(17) Wenn ich eigentlich zu Hause arbeiten müsste, dann**

- a) fällt es mir oft schwer, mich an die Arbeit zu machen. ☐
- b) fange ich meist ohne weiteres an. ☐

**(18) Auf einer Urlaubsreise, die mir recht gut gefällt,**



- a) habe ich nach einiger Zeit Lust, etwas ganz anderes zu machen. ☐
- b) kommt mir bis zum Schluss nicht der Gedanke, etwas  
anderes zu machen. ☐

**(19) Wenn meine Arbeit als völlig unzureichend bezeichnet wird, dann**

- a) lasse ich mich davon nicht lange beirren. ☐
- b) bin ich zuerst wie gelähmt. ☐

**(20) Wenn ich sehr viele wichtige Dinge zu erledigen habe, dann**

- a) überlege ich oft, wo ich anfangen soll. ☐
- b) fällt es mir leicht, einen Plan zu machen und ihn auszuführen. ☐

**(21) Wenn ich mit einem Nachbarn über ein interessantes Thema rede, dann**

- a) entwickelt sich leicht ein ausgedehntes Gespräch. ☐
- b) habe ich bald wieder Lust, etwas anderes zu tun. ☐

**(22) Wenn ich mich verfare (z. B. mit dem Auto, mit dem Bus usw.) und eine wichtige Verabredung verpasse, dann**

- a) kann ich mich zuerst schlecht aufraffen, irgend etwas  
anderes anzupacken. ☐
- b) lasse ich die Sache erst mal auf sich beruhen und wende mich ohne  
Schwierigkeiten anderen Dingen zu. ☐

**(23) Wenn ich zu zwei Dingen große Lust habe, die ich aber nicht beide machen kann, dann**

- a) beginne ich schnell mit einer Sache und denke gar nicht mehr an die andere. ☐
- b) fällt es mir nicht so leicht, von einer der beiden Sachen ganz Abstand zu nehmen. ☐

**(24) Wenn ich mit einer interessanten Arbeit beschäftigt bin, dann**

- a) suche ich mir zwischendurch gern eine andere Arbeit. ☐
- b) könnte ich unentwegt weitermachen. ☐

**(25) Wenn mir etwas ganz Wichtiges immer wieder nicht gelingen will, dann**

- a) verliere ich allmählich den Mut. ☐
- b) vergesse ich es zunächst einmal und beschäftige mich mit anderen Dingen. ☐

**(26) Wenn ich etwas Wichtiges, aber Unangenehmes zu erledigen habe, dann**

- a) lege ich meist sofort los. ☐
- b) kann es eine Weile dauern, bis ich mich dazu aufraffe. ☐

**(27) Wenn ich mich auf einer Party mit jemandem über ein interessantes Thema unterhalte, dann**

- a) kann ich mich für lange Zeit in das Thema vertiefen. ☐
- b) wechsle ich nach einiger Zeit gern zu einem anderen Thema. ☐

**(28) Wenn mich etwas traurig macht, dann**

- a) fällt es mir schwer, irgend etwas anderes zu tun. ☐
- b) fällt es mir leicht, mich durch andere Dinge abzulenken. ☐

**(29) Wenn ich vorhabe, eine umfassende Arbeit zu erledigen, dann**

- a) denke ich manchmal zu lange nach, womit ich anfangen soll. ☐
- b) habe ich keine Probleme loszulegen. ☐

**(30) Wenn ich bei einem Spiel viel besser abgeschnitten habe als die übrigen Spieler, dann**

- a) habe ich Lust, mit dem Spiel aufzuhören. ☐
- b) möchte ich am liebsten gleich weiterspielen. ☐

**(31) Wenn einmal sehr viele Dinge am selben Tag misslingen, dann**

- a) weiß ich manchmal nichts mit mir anzufangen. ☐
- b) bleibe ich fast genauso tatkräftig, als wäre nichts passiert. ☐

**(32) Wenn ich vor einer langweiligen Aufgabe stehe, dann**

- a) habe ich meist keine Probleme, mich an die Arbeit zu machen. ☐
- b) bin ich manchmal wie gelähmt. ☐

**(33) Wenn ich etwas Interessantes lese, dann**

- a) beschäftige ich mich zwischendurch zur Abwechslung auch mit anderen Dingen. ☐
- b) bleibe ich oft sehr lange dabei. ☐

**(34) Wenn ich meinen ganzen Ehrgeiz darin gesetzt habe, eine bestimmte Arbeit gut zu verrichten und es geht schief, dann**

- a) kann ich die Sache auf sich beruhen lassen und mich anderen Dingen zuwenden. ☐
- b) fällt es mir schwer, überhaupt noch etwas zu tun. ☐

**(35) Wenn ich unbedingt einer lästigen Pflicht nachgehen muss, dann**

- a) bringe ich die Sachen ohne Schwierigkeiten hinter mich. ☐
- b) fällt es mir schwer, damit anzufangen. ☐

**(36) Wenn ich versuche, etwas Neues zu lernen, das mich sehr interessiert, dann**

- a) vertiefe ich mich für lange Zeit in diese Sache. ☐
- b) unterbreche ich gern nach einiger Zeit, um mich  
anderen Dingen zuzuwenden. ☐

**Fragebogen HAM- D****VP-Nr.:** \_\_\_\_\_**Anleitung**Bitte jeweils nur die zutreffende Ziffer ankreuzen! **Bitte alle Feststellungen beantworten!**

<b>1. Depressive Stimmung</b> (Gefühl der Traurigkeit, Hoffnungslosigkeit, Hilflosigkeit, Wertlosigkeit)	
Keine	0
Nur auf Befragen geäußert	1
Vom Patienten spontan geäußert	2
Aus dem Verhalten zu erkennen (z.B. Gesichtsausdruck, Körperhaltung, Stimme, Neigung zum Weinen)	3
Patient drückt FAST AUSSCHLIESSLICH diese Gefühlszustände in seiner verbalen und nicht verbalen Kommunikation aus	4
<b>2. Schuldgefühle</b>	
Keine	0
Selbstvorwürfe, glaubt Mitmenschen enttäuscht zu haben	1
Schuldgefühle oder Grübeln über frühere Fehler und „Sünden“	2
Jetzige Krankheit wird als Strafe gewertet, Versündigungswahn	3
Anklagende oder bedrohende akustische oder optische Halluzinationen	4
<b>3. Suizid</b>	
Keiner	0
Lebensüberdruß	1
Todeswunsch, denkt an den eigenen Tod	2
Suizidgedanken oder entsprechendes Verhalten	3
Suizidversuche (jeder ernste Versuch = 4)	4
<b>4. Einschlafstörung</b>	
Keine	0
Gelegentliche Einschlafstörung (mehr als ½ Stunde)	1
Regelmäßige Einschlafstörung	2

<b>5. Durchschlafstörung</b>	
Keine	0
Patient klagt über unruhigen oder gestörten Schlaf	1
Nächtliches Aufwachen bzw. Aufstehen (falls nicht nur zur Harn- oder Stuhlentleerung)	2
<b>6. Schlafstörungen am Morgen</b>	
Keine	0
Vorzeitiges Erwachen, aber nochmaliges Einschlafen	1
Vorzeitiges Erwachen ohne nochmaliges Einschlafen	2
<b>7. Arbeit und sonstige Tätigkeiten</b>	
Keine Beeinträchtigung	0
Hält sich für leistungsunfähig, erschöpft oder schlapp bei seinen Tätigkeiten (Arbeit oder Hobbies) oder fühlt sich entsprechend.	1
Verlust des Interesses an seinen Tätigkeiten (Arbeit oder Hobbies), muss sich dazu zwingen. Sagt das selbst oder läßt es durch Lustlosigkeit, Entscheidungslosigkeit und sprunghafte Entschlußänderungen erkennen.	2
Wendet weniger Zeit für seine Tätigkeiten auf oder leistet weniger. Bei stationärer Behandlung Ziffer 3 ankreuzen, wenn der Patient weniger als 3 Stunden an Tätigkeiten teilnimmt. Ausgenommen Hausarbeiten auf der Station.	3
Hat wegen der jetzigen Krankheit mit der Arbeit aufgehört. Bei stationärer Behandlung ist Ziffer 4 anzukreuzen, falls der Patient an keinen Tätigkeiten teilnimmt, mit Ausnahme der Hausarbeit auf der Station, oder wenn der Patient die Hausarbeit nur unter Mithilfe leisten kann.	4
<b>8. Depressive Hemmung</b> (Verlangsamung von Denken und Sprache; Konzentrationsschwäche, reduzierte Motorik)	
Sprache und Denken normal	0
Geringe Verlangsamung bei der Exploration	1
Deutliche Verlangsamung bei der Exploration	2
Exploration schwierig	3
Ausgeprägter Stupor	4

<b>9. Erregung</b>	
Keine	0
Zappeligkeit	1
Spielen mit den Fingern, Haaren usw.	2
Hin- und herlaufen, nicht still sitzen können	3
Händeringen, Nägelbeißen, Haareraufen, Lippenbeißen usw.	4
<b>10. Angst - psychisch</b>	
Keine Schwierigkeit	0
Subjektive Spannung und Reizbarkeit	1
Sorgt sich um Nichtigkeiten	2
Besorgte Grundhaltung, die sich im Gesichtsausdruck und in der Sprechweise äußert	3
Ängste werden spontan vorgebracht	4
<b>11. Angst – somatisch</b>	
<b>Körperliche Begleiterscheinungen der Angst wie:</b> Gastrointestinale (Mundtrockenheit, Winde, Verdauungsstörungen, Durchfall, Krämpfe, Aufstoßen) – Kardiovaskuläre (Herzklopfen, Kopfschmerzen) – Respiratorische (Hyperventilation, Seufzen) – Pollakisurie -- Schwitzen	
Keine	0
Geringe	1
Mäßige	2
Starke	3
Extreme (Patient ist handlungsunfähig)	4
<b>12. Körperliche Symptome -- gastrointestinale</b>	
Keine	0
Appetitmangel, ißt aber ohne Zuspruch. Schweregefühle im Abdomen	1
Muß zum Essen angehalten werden. Verlangt oder benötigt Abführmittel oder andere Magen-Darmpräparate	2
<b>13. Körperliche Symptome -- allgemeine</b>	
Keine	0
Schweregefühl in Gliedern, Rücken oder Kopf. Rücken-, Kopf- oder Muskelschmerzen. Verlust der Tatkraft, Erschöpftheit	1
Bei jeder deutlichen Ausprägung eines Symptoms 2 ankreuzen	2
<b>14. Genitalsymptome</b> wie etwa: Libidoverlust, Menstruationsstörungen etc.	

Keine	0
Geringe	1
Starke	2
<b>15. Hypochondrie</b>	
Keine	0
Verstärkte Selbstbeobachtung (auf Körper bezogen)	1
Ganz in Anspruch genommen durch Sorgen um die eigene Gesundheit	2
Zahlreiche Klagen, verlangt Hilfe etc.	3
Hypochondrische Wahnvorstellungen	4
<b>16. Gewichtsverlust</b> (entweder a oder b ankreuzen)	
<b>a) Aus Anamnese</b>	
Kein Gewichtsverlust	0
Gewichtsverlust wahrscheinlich in Zusammenhang mit jetziger Krankheit	1
Sicherer Gewichtsverlust laut Patient	2
<b>b) Nach wöchentlichem Wiegen in der Klinik, wenn Gewichtsverlust</b>	
Weniger als 0,5 kg/Woche	0
Mehr als 0,5 kg/Woche	1
Mehr als 1 kg/Woche	2
<b>17. Krankheitseinsicht</b>	
Patient erkennt, daß er depressiv und krank ist	0
Räumt Krankheit ein, führt sie aber auf schlechte Ernährung, Klima, Überarbeitung, Virus, Ruhebedürfnis etc. zurück	1
Leugnet Krankheit ab	2



<b>18. Tagesschwankungen</b>	
<b>a) Geben Sie an, ob die Symptome schlimmer am Morgen oder am Abend sind. Sofern KEINE Tagesschwankungen auftreten, kreuzen Sie 0 an.</b>	
Keine Tagesschwankungen	0
Symptome schlimmer am Morgen	1
Symptome schlimmer am Abend	2
<b>b) Wenn es Schwankungen gibt, geben Sie die Stärke der SCHWANKUNGEN an. Falls es KEINE gibt, kreuzen Sie 0 an</b>	
Keine	0
Gering	1
Stark	2
<b>19. Depersonalisation, Derealisation wie etwa:</b> Unwirklichkeitsgefühle, nihilistische Ideen	
Keine	0
Gering	1
Mäßig	2
Stark	3
Extrem (Patient ist handlungsunfähig)	4
<b>20. Paranoide Symptome</b>	
Keine	0
Mißtrauisch	1
Beziehungsideen	2
Beziehungs- und Verfolgungswahn	3
<b>21. Zwangssymptome</b>	
Keine	0
Gering	1
Stark	2

Datum: \_\_\_\_\_

Untersucher: \_\_\_\_\_

## Fragebogen IPANAT

VP-Nr.: \_\_\_\_\_

Auf der folgenden Seite finden Sie Wörter aus einer Kunstsprache. Diese Wörter sollen Stimmungen ausdrücken. In allen Sprachen gibt es Wörter, die das, was sie bezeichnen, schon im Klang ausdrücken. Das nennt man „Lautmalerei“ (z.B. das Wort „Rasseln“ hört sich schon ein wenig wie ein Rasseln an).

Bitte beurteilen Sie bei jedem der folgenden Wörter, wie stark dieses Wort vom Klang her verschiedene Stimmungen ausdrückt (z.B. ,Wie stark drückt das Kunstwort „FILNU“ die folgenden Stimmungen aus: gutgelaunt, ratlos, tatkräftig, etc.'). Versuchen Sie sich dabei **von Ihrem Gefühl** leiten zu lassen.

Bitte kreuzen Sie für jedes Wort und für jedes Adjektiv den entsprechenden Kreis an.

		Passt gar nicht	Passt etwas	Passt ziemlich	Passt sehr gut
SAFME	Gutgelaunt	①	②	③	④
	Hilflos	①	②	③	④
	Aktiv	①	②	③	④
	Verkrampft	①	②	③	④
	Fröhlich	①	②	③	④
	Gehemmt	①	②	③	④
VIKES	Gutgelaunt	①	②	③	④
	Hilflos	①	②	③	④
	Aktiv	①	②	③	④
	Verkrampft	①	②	③	④
	Fröhlich	①	②	③	④
	Gehemmt	①	②	③	④
TUNBA	Gutgelaunt	①	②	③	④
	Hilflos	①	②	③	④
	Aktiv	①	②	③	④
	Verkrampft	①	②	③	④
	Fröhlich	①	②	③	④
	Gehemmt	①	②	③	④
TALEP	Gutgelaunt	①	②	③	④
	Hilflos	①	②	③	④
	Aktiv	①	②	③	④
	Verkrampft	①	②	③	④
	Fröhlich	①	②	③	④
	Gehemmt	①	②	③	④
BELNI	Gutgelaunt	①	②	③	④
	Hilflos	①	②	③	④
	Aktiv	①	②	③	④
	Verkrampft	①	②	③	④
	Fröhlich	①	②	③	④
	Gehemmt	①	②	③	④
SUKOV	Gutgelaunt	①	②	③	④
	Hilflos	①	②	③	④
	Aktiv	①	②	③	④
	Verkrampft	①	②	③	④
	Fröhlich	①	②	③	④
	Gehemmt	①	②	③	④

## Fragebogen BAI

VP-Nr.: \_\_\_\_\_

Auf dieser Seite finden Sie eine Aufstellung von Empfindungen, die vorkommen können, wenn man ängstlich ist. Bitte lesen Sie jede Empfindung sorgfältig durch. Geben Sie jeweils an, **WIE SEHR** Sie durch jede dieser Empfindungen in der **LETZTEN WOCHE, EINSCHLIESSLICH HEUTE** belastet waren, indem Sie ein Kreuz in der zutreffenden Spalte machen.

		Überhaupt nicht	Wenig	Mittel	Stark
			<i>Es störte mich nicht</i>	<i>Es war sehr unangenehm, aber ich konnte es aushalten</i>	<i>Ich konnte es kaum aushalten.</i>
1.	Taubheit oder Kribbeln	( 0 )	( 1 )	( 2 )	( 3 )
2.	Hitzegefühle	( 0 )	( 1 )	( 2 )	( 3 )
3.	Weiche Knie/Beine	( 0 )	( 1 )	( 2 )	( 3 )
4.	Unfähig, mich zu entspannen	( 0 )	( 1 )	( 2 )	( 3 )
5.	Befürchtung des Schlimmsten	( 0 )	( 1 )	( 2 )	( 3 )
6.	Schwindelig oder benommen	( 0 )	( 1 )	( 2 )	( 3 )
7.	Herzrasen oder -klopfen	( 0 )	( 1 )	( 2 )	( 3 )
8.	Wackelig oder schwankend	( 0 )	( 1 )	( 2 )	( 3 )
9.	Schrecken	( 0 )	( 1 )	( 2 )	( 3 )
10.	Nervös	( 0 )	( 1 )	( 2 )	( 3 )
11.	Erstickungsgefühle	( 0 )	( 1 )	( 2 )	( 3 )
12.	Zitternde Hände.	( 0 )	( 1 )	( 2 )	( 3 )
13.	Zittrig	( 0 )	( 1 )	( 2 )	( 3 )
14.	Angst, die Kontrolle zu verlieren	( 0 )	( 1 )	( 2 )	( 3 )
15.	Atembeschwerden	( 0 )	( 1 )	( 2 )	( 3 )
16.	Angst zu sterben	( 0 )	( 1 )	( 2 )	( 3 )

## 6. Anhang

17.	Furchtsam	( 0 )	( 1 )	( 2 )	( 3 )
18.	Magen- oder Darmbeschwerden	( 0 )	( 1 )	( 2 )	( 3 )
19.	Schwächegefühl	( 0 )	( 1 )	( 2 )	( 3 )
20.	Glühendes Gesicht	( 0 )	( 1 )	( 2 )	( 3 )
21.	Schwitzen (nicht wegen Hitze)	( 0 )	( 1 )	( 2 )	( 3 )

## Fragebogen BDI

VP-Nr.:

Dieser Fragebogen enthält 21 Gruppen von Aussagen. Bitte lesen Sie jede Gruppe sorgfältig durch. Suchen Sie dann die Aussage in jeder Gruppe heraus, die am besten beschreibt, wie Sie sich in den letzten sieben Tagen einschließlich heute gefühlt haben und kreuzen Sie die dazugehörige Ziffer (0, 1, 2 oder 3) an. Falls mehrere Aussagen einer Gruppe gleichermaßen zutreffen, können Sie auch mehrere Ziffern markieren. Lesen Sie auf jeden Fall alle Aussagen in jeder Gruppe, bevor Sie Ihre Wahl treffen.

A)

- 0. Ich bin nicht traurig.
- 1. Ich bin traurig.
- 2. Ich bin die ganze Zeit traurig und komme nicht davon los.
- 3. Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es kaum noch ertrage.

B)

- 0. Ich sehe nicht besonders mutlos in die Zukunft.
- 1. Ich sehe mutlos in die Zukunft.
- 2. Ich habe nichts, worauf ich mich freuen kann.
- 3. Ich habe das Gefühl, dass die Zukunft hoffnungslos ist, und dass die Situation nicht besser werden kann.

C)

- 0. Ich fühle mich nicht als Versager.
- 1. Ich habe das Gefühl, öfter versagt zu haben als der Durchschnitt.
- 2. Wenn ich auf mein Leben zurückblicke, sehe ich bloß eine Menge Fehlschläge.
- 3. Ich habe das Gefühl, als Mensch ein völliger Versager zu sein.

D)

- 0. Ich kann die Dinge genauso genießen wie früher.
- 1. Ich kann die Dinge nicht mehr so genießen wie früher.

2. Ich kann aus nichts mehr eine echte Befriedigung ziehen.
3. Ich bin mit allem unzufrieden oder gelangweilt.

E)

0. Ich habe keine Schuldgefühle.
1. Ich habe häufig Schuldgefühle.
2. Ich habe fast immer Schuldgefühle.
3. Ich habe immer Schuldgefühle.

F)

0. Ich habe nicht das Gefühl, gestraft zu sein.
1. Ich habe das Gefühl, vielleicht bestraft zu werden.
2. Ich erwarte, bestraft zu werden.
3. Ich habe das Gefühl, bestraft zu sein.

G)

0. Ich bin nicht von mir enttäuscht.
1. Ich bin von mir enttäuscht.
2. Ich finde mich fürchterlich.
3. Ich hasse mich.

H)

0. Ich habe nicht das Gefühl, schlechter zu sein als alle anderen.
1. Ich kritisiere mich wegen meiner Fehler und Schwächen.
2. Ich mache mir die ganze Zeit Vorwürfe wegen meiner Mängel.
3. Ich gebe mir für alles die Schuld, was schief geht.

I)

- 0. Ich denke nicht daran, mir etwas anzutun.
- 1. Ich denke manchmal an Selbstmord, aber ich würde es nicht tun.
- 2. Ich möchte mich am liebsten umbringen.
- 3. Ich würde mich umbringen, wenn ich die Gelegenheit hätte.

J)

- 0. Ich weine nicht öfter als früher.
- 1. Ich weine jetzt mehr als früher.
- 2. Ich weine jetzt die ganze Zeit.
- 3. Früher konnte ich weinen, aber jetzt kann ich es nicht mehr, obwohl ich es möchte.

K)

- 0. Ich bin nicht reizbarer als sonst.
- 1. Ich bin jetzt leichter verärgert oder gereizt als früher.
- 2. Ich fühle mich dauernd gereizt.
- 3. Die Dinge, die mich früher geärgert haben, berühren mich nicht mehr.

L)

- 0. Ich habe nicht das Interesse an Menschen verloren.
- 1. Ich interessiere mich jetzt weniger für Menschen als früher.
- 2. Ich habe mein Interesse an anderen Menschen zum größten Teil verloren.
- 3. Ich habe mein ganzes Interesse an Menschen verloren.

M)

- 0. Ich bin so entschlossfreudig wie früher.
- 1. Ich schiebe Entscheidungen jetzt öfter auf als früher.



2. Es fällt mir jetzt schwerer als früher, Entscheidungen zu treffen.
3. Ich kann überhaupt keine Entscheidungen mehr treffen.

N)

0. Ich habe nicht das Gefühl, schlechter auszusehen als früher.
1. Ich mache mir Sorgen, dass ich alt oder unattraktiv aussehe.
2. Ich habe das Gefühl, dass Veränderungen in meinem Aussehen eintreten, die mich hässlich machen.
3. Ich finde mich hässlich.

O)

0. Ich kann so gut arbeiten wie früher.
1. Ich muss mir einen Ruck geben, bevor ich eine Tätigkeit in Angriff nehme.
2. Ich muss mich zu jeder Tätigkeit zwingen.
3. Ich bin unfähig zu arbeiten.

P)

0. Ich schlafe so gut wie sonst.
1. Ich schlafe nicht mehr so gut wie früher.
2. Ich wache 1 bis 2 Stunden früher auf als sonst, und es fällt mir schwer, wieder einzuschlafen.
3. Ich wache mehrere Stunden früher auf als sonst und kann nicht mehr einschlafen.

Q)

0. Ich ermüde nicht stärker als sonst.
1. Ich ermüde schneller als früher.
2. Fast alles ermüdet mich.
3. Ich bin zu müde, um etwas zu tun.

R)

- 0. Mein Appetit ist nicht schlechter als sonst.
- 1. Mein Appetit ist nicht mehr so gut wie früher.
- 2. Mein Appetit hat sehr stark nachgelassen.
- 3. Ich habe überhaupt keinen Appetit mehr.

S)

- 0. Ich habe in letzter Zeit kaum abgenommen.
- 1. Ich habe mehr als 2 Kilo abgenommen.
- 2. Ich habe mehr als 5 Kilo abgenommen.
- 3. Ich habe mehr als 8 Kilo abgenommen.

Ich esse absichtlich weniger um abzunehmen: ☐ JA ☐ NEIN

T)

- 0. Ich mache mir keine größeren Sorgen um meine Gesundheit als sonst.
- 1. Ich mache mir Sorgen über körperliche Probleme wie Schmerzen, Magenbeschwerden oder Verstopfung.
- 2. Ich mache mir so große Sorgen über gesundheitliche Probleme, dass es mir schwer fällt, an etwas anderes zu denken.
- 3. Ich mache mir so große Sorgen über gesundheitliche Probleme, dass ich an nichts anderes mehr denken kann.

U)

- 0. Ich habe in letzter Zeit keine Veränderung meines Interesses an Sex bemerkt.
- 1. Ich interessiere mich weniger für Sex als früher.
- 2. Ich interessiere mich jetzt viel weniger für Sex.
- 3. Ich habe das Interesse an Sex völlig verloren.

**Fragebogen BEF****VP-Nr.:** \_\_\_\_\_

Bitte schätzen Sie anhand der aufgelisteten Eigenschaftswörter ein, wie Sie sich **IM MOMENT** fühlen.  
Entscheiden Sie spontan, ohne lange nachzudenken, welche der vier Antwortmöglichkeiten am ehesten auf Sie zutrifft.

**Jetzt – in diesem Moment – fühle ich mich:**

		überhaupt nicht	etwas	ziemlich	sehr
1.	freudig	( )	( )	( )	( )
2.	hilflos	( )	( )	( )	( )
3.	aktiv	( )	( )	( )	( )
4.	angespannt	( )	( )	( )	( )
5.	träge	( )	( )	( )	( )
6.	ruhig	( )	( )	( )	( )
7.	aggressiv	( )	( )	( )	( )
8.	gutgelaunt	( )	( )	( )	( )
9.	ratlos	( )	( )	( )	( )
10.	wach	( )	( )	( )	( )
11.	beunruhigt	( )	( )	( )	( )
12.	lahm	( )	( )	( )	( )
13.	sicher	( )	( )	( )	( )
14.	wütend	( )	( )	( )	( )
15.	fröhlich	( )	( )	( )	( )
16.	gehemmt	( )	( )	( )	( )

## 6. Anhang

17.	tatkräftig	( )	( )	( )	( )
18.	verkrampft	( )	( )	( )	( )
19.	entspannt	( )	( )	( )	( )
20.	gereizt	( )	( )	( )	( )
21.	lustlos	( )	( )	( )	( )
22.	traurig	( )	( )	( )	( )
23.	ängstlich	( )	( )	( )	( )

## Fragebogen CLEQ

**VP-Nr.:** \_\_\_\_\_

In diesem Fragebogen geht es um persönliche Lebensereignisse, die in Ihnen starke positive oder auch negative Gefühle ausgelöst haben oder noch auslösen, wenn Sie daran denken oder daran erinnert werden.

Ihre Aufgabe ist es, für solche Gedanken, Erwartungen, Handlungen, Erfahrungen, Situationen, Orte usw., jeweils Worte zu finden, die Ihre Erinnerung und das damit verbundene Gefühl wieder auslösen.

Es ist ohne Belang, ob andere Personen den Sinn dieser Worte erfassen können. Entscheidend ist die persönliche Bedeutung, die diese Worte für Sie haben (Im Verlauf der Untersuchung werden nur Sie und der jeweilige Untersuchungsleiter mit den Worten in Berührung kommen.).

**In jedem Fall genügt im folgenden jeweils EIN Wort (z.B. ein Personennamen, ein Ort, eine Tätigkeit o.ä.), das Sie an die jeweilige Erfahrung erinnert. Versuchen Sie, möglichst kurze Wörter zu wählen.**

**Achten Sie bitte darauf, daß Sie keinen Begriff wiederholen und jede Zeile ausfüllen.**

**Erlebte Leistungsfreude**

**Zu dieser Gruppe zählen Ereignisse, bei denen Sie etwas *Schönes* oder *Angenehmes* erlebt haben.**

Schreiben Sie bitte sechs Ausdrücke (jeweils nur EIN WORT) auf, die Sie an positive Erfahrungen in Leistungssituationen erinnern (z.B. Leistung zeigen; bei Prüfungen, im Beruf oder im Sport erfolgreich sein; besondere Fähigkeiten erwerben; auf die eigene Leistung stolz sein; gerne interessante Herausforderungen annehmen; einem Vorbild nacheifern).

	Bitte hier die Wörter eintragen	I	II	III
P1				
P2				
P3				
P4				
P5				
P6				

*Grau unterlegte Flächen sind nur für Ratings.*

## Erlebter Leistungsdruck

**Zu dieser Gruppe zählen Ereignisse, bei denen Sie etwas *Schmerzhaftes* oder *Leidvolles* erlebt haben.**

Schreiben Sie bitte sechs Ausdrücke (jeweils nur EIN WORT) auf, die Sie an belastende oder bedrohliche Erlebnisse in Leistungssituationen erinnern (z.B. sich durch Leistungsdruck überfordert fühlen; in Ausbildung oder Beruf versagen; große Angst vor einer Prüfung haben; für schlechte Leistungen getadelt werden).

	Bitte hier die Wörter eintragen	I	II	III
N1				
N2				
N3				
N4				
N5				
N6				

*Grau unterlegte Flächen sind nur für Ratings.*

## Bitte erst weiterlesen, nachdem Sie die Tabellen ausgefüllt haben!!!

Beurteilen Sie nun die "positiven" und "negativen" Wörter unter den folgenden Gesichtspunkten und schreiben Sie die dem jeweiligen Wort entsprechende **Zahl** in die Spalten unter **I**, **II** und **III**! Bitte bearbeiten Sie zunächst nur die Spalte **I** für alle ( negativen und positiven ) Wörter und beginnen Sie danach erst mit den nächsten Spalten!

### I. Wie intensiv kann das Wort das Gefühl heute noch auslösen?

*Benutzen Sie bitte die gesamte Bandbreite der folgenden Skala:*

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---
überhaupt nicht			mittel- mäßig			sehr stark

### II. Wie kontrollierbar ist das Wort für Sie? D.h., wie gut können Sie verhindern, daß dieses Wort das dazu gehörende Gefühl auslöst, wenn Sie sich in einer Situation befinden, in der Sie dieses Gefühl nicht haben wollen (oder dürfen). Wie leicht fällt es Ihnen, diese Gedanken wegzudrängen, wenn Sie sich auf etwas anderes konzentrieren wollen?

*Benutzen Sie bitte die gesamte Bandbreite der folgenden Skala:*

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---
schwer			mittel- mäßig			leicht

### III. Wie selbstgewollt ist das Wort für Sie? Wenn Gedanken im Zusammenhang mit diesem Wort auftauchen, erleben Sie sie als selbstgewollt (d.h. absichtlich in Gang gesetzt)?

*Benutzen Sie bitte die gesamte Bandbreite der folgenden Skala:*

1	2	3	4	5	6	7
---	---	---	---	---	---	---
überhaupt nicht			mittel- mäßig			voll- kommen



## 6. Anhang

Nachfolgend finden Sie eine Liste mit sogenannten neutralen Begriffen. ***Neutral*** bedeutet, dass das jeweilige Wort bei Ihnen **weder positive noch negative Gefühle** auslöst. Wählen Sie bitte aus dieser Liste 10 Wörter aus, für die das am besten zutrifft.

- |  |  |
|--|--|
| <input type="checkbox"/> Knopf           | <input type="checkbox"/> Wörterbuch        |
| <input type="checkbox"/> Pflaume         | <input type="checkbox"/> Teppich           |
| <input type="checkbox"/> Jacke           | <input type="checkbox"/> Jahr              |
| <input type="checkbox"/> Sessel          | <input type="checkbox"/> Puppe             |
| <input type="checkbox"/> Gartenschlauch  | <input type="checkbox"/> Strumpf           |
| <input type="checkbox"/> Banane          | <input type="checkbox"/> Radiergummi       |
| <input type="checkbox"/> Lampe           | <input type="checkbox"/> Wandschrank       |
| <input type="checkbox"/> Tischdecke      | <input type="checkbox"/> Vase              |
| <input type="checkbox"/> Wasser          | <input type="checkbox"/> Windschutzscheibe |
| <input type="checkbox"/> Treppengeländer | <input type="checkbox"/> Sägemehl          |
| <input type="checkbox"/> Datum           | <input type="checkbox"/> Korb              |
| <input type="checkbox"/> Ring            | <input type="checkbox"/> Eierbecher        |
| <input type="checkbox"/> Elefant         | <input type="checkbox"/> Frischhaltebeutel |
| <input type="checkbox"/> Raum            | <input type="checkbox"/> Gabel             |
| <input type="checkbox"/> Wasserpumpe     | <input type="checkbox"/> Besenstiel        |
| <input type="checkbox"/> Pferd           | <input type="checkbox"/> Butter            |
| <input type="checkbox"/> Taschenlampe    | <input type="checkbox"/> Hand              |
| <input type="checkbox"/> Schrank         | <input type="checkbox"/> Dampf             |
| <input type="checkbox"/> Löffel          | <input type="checkbox"/> Fahrrad           |
| <input type="checkbox"/> Tasche          | <input type="checkbox"/> Birne             |
| <input type="checkbox"/> Pampelmuse      | <input type="checkbox"/> Gardinenstange    |
| <input type="checkbox"/> Klinke          | <input type="checkbox"/> Papier            |
| <input type="checkbox"/> Stift           | <input type="checkbox"/> Buch              |

## 6. Anhang

☐ Topf

☐ Katze

☐ Abflußrohr

☐ Papierkorb

☐ Brot

☐ Kissen

☐ Telefon

☐ Kirsche

☐ Scheibenwischer

☐ Auto

☐ Holztruhe

☐ Aquarium

☐ Baum

☐ Brillenetui

**Fragebogen EHI****VP-Nr.:** \_\_\_\_\_

Bitte geben Sie an, welche Hand Sie bei den folgenden Aktivitäten bevorzugen, indem Sie in die entsprechende Spalte ein Kreuz („X“) machen. Wo die Handbevorzugung so groß ist, dass Sie nie versuchen würden, die andere Hand zu benutzen, setzen Sie bitte 2 Kreuze („XX“). Falls Sie sich wirklich nicht schlüssig sind, machen Sie ein Kreuz in beide Spalten.

Einige Aktivitäten erfordern beide Hände, z.B. Zündholz anzünden. In diesem Fall ist derjenige Teil der Aufgabe, für den die Bevorzugung gewünscht ist, z.B. das Zündholz halten, in Klammern gesetzt.

Bitte versuchen Sie alle Fragen zu beantworten. Nur wenn Sie keinerlei Erfahrung mit dem Objekt oder der Aufgabe haben, lassen Sie die Spalte frei.

1. Schreiben
2. Zeichnen
3. Werfen
4. Schere
5. Zahnbürste
6. Messer (ohne Gabel)
7. Löffel
8. Besen (obere Hand)
9. Zündholz anzünden (Zündholz)
10. Schachtel öffnen (Deckel)

Linke Hand	Rechte Hand
LIII. Welchen Fuss bevorzugen Sie beim kicken?	

LIV. Welches Auge benutzen Sie, wenn Sie nur eines benutzen?

--	--

## Fragebogen Evaluation Patienten

### I. Die Untersuchung im Rahmen der EEG-Studie war für mich ...

1	2	3	4	5
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
überhaupt				extrem
nicht				anstrengend
anstrengend				

### II. Die Untersuchung im Rahmen der EEG-Studie war für mich ...

1	2	3	4	5
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
eine		neutral		eine
positive				negative
Erfahrung				Erfahrung

### III. Nach den Erfahrungen mit dieser Studie würde ich die Studie ...

- ☐ ... *noch einmal mitmachen.*
- ☐ ... *nicht noch einmal mitmachen.*

**IV. Nach den Erfahrungen mit dieser Studie würde ich in Zukunft an Studien dieser Forschergruppe ...**

- ☐ ... *noch einmal teilnehmen.*
- ☐ ... *nicht noch einmal teilnehmen.*

**V. Am anstrengendsten war für mich:**

---

---

---

---

---

---

**VI. Weitere Anmerkungen:**

---

---

---

---

---

---

## Fragebogen Evaluation Probanden

### I. Die Untersuchung im Rahmen der EEG-Studie war für mich ...

1	2	3	4	5
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
überhaupt				extrem
nicht				anstrengend
anstrengend				

### II. Die Untersuchung im Rahmen der EEG-Studie war für mich ...

1	2	3	4	5
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
eine		neutral		eine
positive				negative
Erfahrung				Erfahrung

### III. Nach den Erfahrungen mit dieser Studie würde ich die Studie ...

O ... noch einmal mitmachen.



- ☐ ... *nicht noch einmal mitmachen.*

**IV. Nach den Erfahrungen mit dieser Studie würde ich in Zukunft an Studien dieser Forschergruppe ...**

- ☐ ... *noch einmal teilnehmen.*
- ☐ ... *nicht noch einmal teilnehmen.*

**V. Am anstrengensten war für mich:**

---

---

---

---

---

---

**VI. Weitere Anmerkungen:**

---

---

---

---

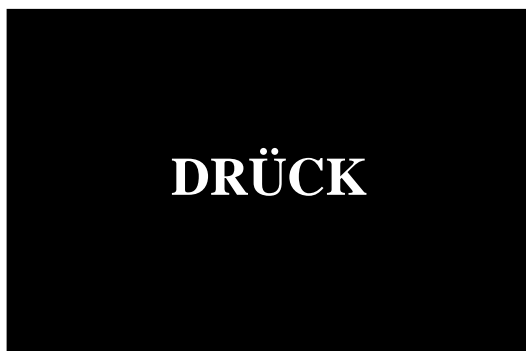
---

---

## V. Instruktionen G/oNogo Paradigma

### Nogo Block 1:

In diesem Block erscheint Ihnen mittig auf dem schwarzen Bildschirm ein Wort in Großbuchstaben. Es handelt sich entweder um das Wort „**DRÜCK**“ oder das Wort „**STOP**“.



**Taste drücken**



**KEINE Taste  
drücken**

Handelt es sich um das Wort „**DRÜCK**“, so zeigen Sie dies bitte durch **Tastendruck** an. Sind Sie rechtshändig, dann drücken Sie bitte mit dem rechten Zeigefinger auf die rechte Taste. Sind Sie linkshändig, dann drücken Sie bitte mit dem linken Zeigefinger auf die linke Taste.

Wird Ihnen das Wort „**STOP**“ gezeigt, drücken Sie bitte **keine Taste**.

Die Wörter werden Ihnen sehr flott nacheinander präsentiert werden. Bitte versuchen Sie so zügig aber auch so richtig wie möglich zu reagieren.

## Nogo Block 2:

In diesem Block erscheinen Ihnen mittig auf dem schwarzen Bildschirm erneut die Wörter „**DRÜCK**“ und „**STOP**“.



**KEINE Taste drücken**



**Taste drücken**

Diesmal sollen Sie immer dann die Taste drücken, wenn Ihnen das Wort „**STOP**“ präsentiert wurde.

Handelt es sich um das Wort „**DRÜCK**“, so drücken Sie bitte **keine Taste**.

Die Wörter werden Ihnen, wie im ersten Block, sehr flott nacheinander präsentiert werden. Bitte versuchen Sie so zügig aber auch so richtig wie möglich zu reagieren.

## HOW-TO Brain Vision Analyzer: GO/NOGO

von Lucas Eggert und Lena Siebel (Stand Januar 2013)

Programm: Brain Vision Analyzer

1. **Datei öffnen:** File>>new>> alle Spalten mit dem gleichen Pfad ausfüllen ( raw: XY ; history: XY; export: XY)

### EKP-Analyse:

1. **Filtern** (IMMMER machen): >>Transformation>> Artifact Rejection>> Data Filtering >> IIR
  1. Bandpassfilter: High-cutoff = 18 Hz, slope = 48; Low cutoff = 0.5, slope = 48
2. **Rohdateninspektion:**
  1. >> Transformations >>Artifact Rejection>> Raw data inspection >> manual
  2. **Artefakte markieren** (EEG Linie z.B. einer Gesichtselektrode wird blau markiert; gesamten Datensatz durchsuchen)
  3. Augenartefakte (Blink oder laterale Augenbewegungen) werden **nicht** markiert, sondern nur Artefakte die von den regelmäßig und relativ monomorph erscheinenden Augenartefakten abweichen.
  4. alles vor 2-3 Sekunden vor Beginn des eigentlichen Experimentes (erster Trigger) markieren
3. **Kanäle editieren** (>>Dataset preprocessing>> edit channels) **Cz** immer ausschließen (ansonsten nur wenn Elektroden ausgefallen sind o.ä.)
4. **Sampling Rate** anpassen auf 128 (aber kein vielfaches von den Bandpass-Filter Frequenzen. >> Dataset preprocessing>> Transformation>> change sampling rate

### 5. ICA:

1. Transformation>>Frequency and Component Analysis>> ICA>>...>> Enable all >> Use Interval ( Startpunkt der ICA angeben (beim ersten Trigger), wenn nicht identisch mit Beginn der EEG-Aufzeichnung> Begin XY sec; Length 400 s>>InfoMax, restricted; SEMIAUTOMATIC
2. F (Komponenten) prüfen (top / front / back); WICHTIG: unten im Fenster den Button „ show correction after finish“ anklicken!!

3. **Augen- und Pulsartefakte** (häufig gut frontal (genau im Stirnbereich) / lateral und seitlich hinter den Ohren zu sehen) ausschließen, ggf. ein Brummen; (meist 3-4 Augenartefakte)
4. Korrektur "ein/aus" = "grün/rot" (es können keine einzelnen Elektroden( z.B. FP1) ausgeschlossen werden, sondern nur noch die Komponenten, sprich die jeweiligen Anteile von beispielsweise F01 an allen Elektroden)
5. **Topographie UND EEG-Linie** anschauen, um zu entscheiden, ob die Komponenten ausgeschlossen werden muss, und was dies für einen Effekt hat. (Symbol in der Symbolreihe mit einer EEG-Linie und einem Pfeil nach unten anklicken „scale down amplitude“ verbessert den Überblick. F00- F03 werden sehr häufig (laut Christian eigentlich immer) ausgeschlossen.
6. **Topographische Interpolation** (wenn zuvor Kanäle ausgeschlossen wurden), meist nur Cz >> Transformations >> Others >> Topographic Interpolation
7. **Auswertungsbäume** von Christian auf die vorverarbeiteten Daten ziehen, ACHTUNG: immer darauf achten, dass man go/nogo\_comp auf **kompatible** Daten und go/nogo\_icom auf **inkompatible** Daten zieht und das nicht verwechselt!!!
  1. Auswertungsbaum: History Template >> open: 1. Go\_(i)comp 2. Nogo\_(i)comp 3. Wavelet\_(i)comp >> „Root“ auf Topographic Interpolation (ACHTUNG: sind die raw data kompatibel oder inkompatibel?! kompatibel → comp, inkompatibel → icom) ziehen
  2. Rechtsklick >> Operation Info: zeigt Infos zum Auswertungsschritt an!!
8. **Grand Average**
  1. Datenbaum >> z.B. a\_go\_comp / a\_nogo\_comp >> transformation >> segment analysis > result evaluation >> **grand average** >> names: Namen GENAU eingeben (z.B.: a\_go\_comp oder a\_nogo\_comp und entsprechendes mit icom): //Output (Namen eintragen): GO\_comp\_PAT/KG oder Nogo\_comp\_PAT/KG >> **available files**: alle komp- oder inkomp-Datensätze entsprechend der jeweiligen Gruppe (KG o PAT) einfügen (z.B.: alle komp Daten der PAT) > ok >> Ergebnisse in „secondary“
  2. Es muss sehr genau auf die korrekte Beschriftung geachtet werden!!!
9. **Peaks qualifizieren**
  1. Macht man nur an 2-3 Elektroden → man bestimmt die Amplitude von N2 und P3
  2. Auswertungsbaum >> a\_comp... > edit channels > deselect all > **select Fcz Fz Pz** >> segment analysis > result evaluation > **peak detection** > semiautomatic detection >  
-separate search for every channel > search for global maxima in interval > names N2 von 0 - 400 negativ und P3 von 300- 700 positiv >> wenn fertig > **rename**: zum Beispiel Peak\_nogo\_comp

3. **INFO:** bei Pz ist N2 egal. Am besten vorher Grand Average ausdrucken, zur besseren Übersicht. Bei GO auf den „peak (Segment mit der höchsten Amplitude)“ ziehen, der optisch am besten passt und im vorgegebenen Intervall liegt (und wenn möglich noch in etwa mit dem im Grand Average gefundenen Bereich liegt). Ab edit channel kann man den jeweiligen Baum auf a\_...ziehen. **ACHTUNG: Sehr vorsichtig bei der Beschriftung sein, keine Dokumente oder Namen vertauschen.**
4. **INFO:** Die peak detection am besten mit comp beginnen, da es einfacher ist. Bei den Grand Average Werten nur grob einschätzen wo das Maximum/ Minimum liegt. Folgende Elemente sollten korrekt kodiert sein (wichtig für grand average und peak detection hier noch die einzelnen Elektroden Pz, Fz, FCz beachten):

go-comp-pat/ go-comp-kon,

go-icomp-pat/go-icomp-kon,

nogo-comp-pat/ nogo-comp-kon,

nogo-icomp-pat/ nogo-icomp-kon

## 10. Abbildungen herstellen

1. **Grand averages** in „secondary“>> raw data datei anklicken>> **overlay data set** (zweites kleines Symbol unterhalb der Hauptmenue-Punkte → blau-rote Linien im Diagramm)>> select dataset with same name.
2. Rechts Klick >>**Grid View Settings**>> Overlay Farben, Kurvenart etc. auswählen, wichtig: in beide Felder **\$h** eintragen, dann erfolgt die Beschriftung automatisch
3. Speichern als **.jpg**

## 6.3 Ergebnisse

### Verhaltensdaten

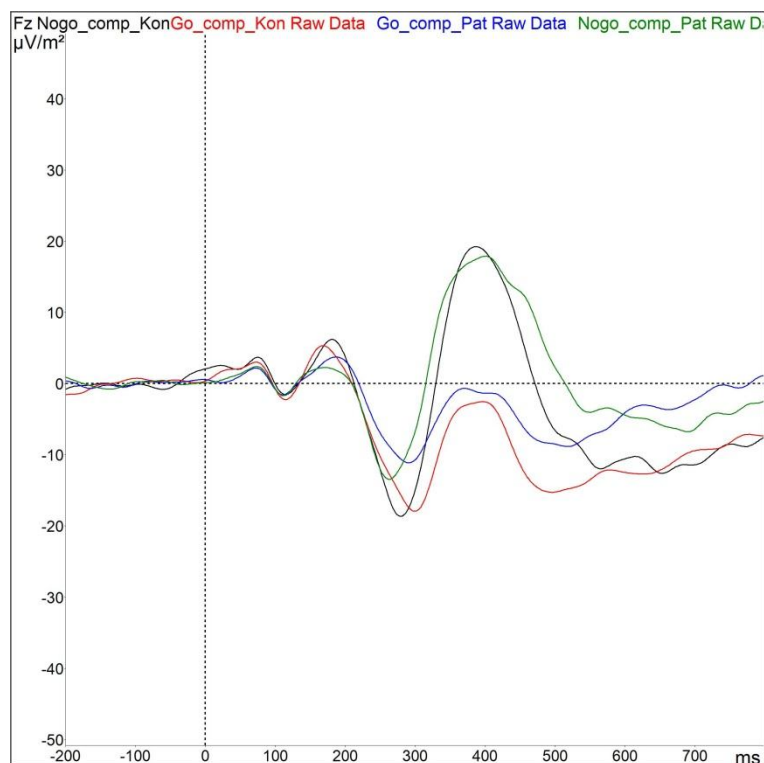
*Tabelle 27: Verhaltensdaten Fehlerzahl zusätzlicher Post-hoc Test (kein signifikantes Korrelat auf RM-ANOVA-Ebene); paarweise Vergleiche nach Bonferroni Korrektur*

Gruppenzugehörigkeit	Kompatibilität	Go/Nogo	Mittelwert	Standardabweichung
Kontrolle	kompatibel	Go	1,16	,507
Kontrolle	kompatibel	Nogo	7,20	1,07
Kontrolle	inkompatibel	Go	6,96	1,17
Kontrolle	inkompatibel	Nogo	1,68	,58
Unipolare Depression	kompatibel	Go	1,04	,52
Unipolare Depression	kompatibel	Nogo	7,33	1,09
Unipolare Depression	inkompatibel	Go	8,96	1,19
Unipolare Depression	inkompatibel	Nogo	1,46	,59

### Elektrophysiologie

#### N2

#### N2 Amplitude Fz



**Abbildung 19:** Fz Elektrode N2 Go/Nogo kompatibel im Gruppenvergleich



**Tabelle 28: Amplitude N2 Fz Post-hoc Tests: Übersicht paarweise Vergleiche dreifach-Interaktion (Go/Nogo\* Kompatibilität\* Gruppe) nach Bonferroni- Korrektur (nicht signifikant)**

Effekt/Interaktion	Mittelwert $\mu V$ $\pm$ Standardfehler	Mittlere Differenz $\pm$ Standardfehler	Signifikanz
<b>Go/Nogo* Kompatibilität*</b>			
<b>Gruppe</b>			
<b>Go* inkompatibel*</b>		-6,783 $\pm$ 4,67	,153
<b>Kontrollen- unipolare Depression</b>			
Kontrolle Go kompatibel	-19,95 $\pm$ 2,9		
<i>Kontrolle Go inkompatibel</i>	<i>-20,19 <math>\pm</math> 3,30</i>		
<i>Kontrolle Nogo kompatibel</i>	<i>-22,54 <math>\pm</math> 3,91</i>		
Kontrolle Nogo inkompatibel	-22,45 $\pm$ 3,43		
Unipolare Depression Go kompatibel	-16,26 $\pm$ 2,97		
<i>Unipolare Depression Go inkompatibel</i>	<i>-13,41 <math>\pm</math> 3,30</i>		
<i>Unipolare Depression Nogo kompatibel</i>	<i>-19,76 <math>\pm</math> 3,91</i>		
Unipolare Depression Nogo inkompatibel	-16,83 $\pm$ 3,43		

## N2 Amplitude FCz

**Tabelle 29: Amplitude N2 FCz: deskriptive Statistik**

Stimulus	Gruppenzugehörigkeit	Mittelwert $\mu V$	Standardabweichung
<b>Go kompatibel</b>			
	gesamt	-13,57	$\pm$ 12,22
	unipolare Depression	-13,57	$\pm$ 11,17
	Kontrolle	-13,56	$\pm$ 13,42
<b>Go inkompatibel</b>			
	gesamt	-11,72	$\pm$ 13,88
	unipolare Depression	-13,45	$\pm$ 12,56
	Kontrolle	-9,99	$\pm$ 15,15
<b>Nogo kompatibel</b>			

gesamt	-19,23	± 16,76
unipolare Depression	-21,38	± 15,34
Kontrolle	-17,09	± 18,13
<b>Nogo inkompatibel</b>		
gesamt	-16,08	± 15,77
Unipolare Depression	-18,29	± 15,45
Kontrolle	-13,86	± 16,09

**Go/Nogo-Effekt**  $F(1;48) = 15,607$ ,  $p < ,000$ ,  $\eta^2 = ,233$  (Greenhouse-Geisser-korrigiert)

**Kompatibilitätseffekt**  $F(1;48) = 7,360$ ,  $p < ,009$ ,  $\eta^2 = ,133$  (Greenhouse-Geisser-korrigiert)

*Tabelle 30: Amplitude N2 FCz Post-hoc -Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni- Korrektur*

Effekt/Interaktion	Mittelwert $\mu V$ ± Standardfehler	Mittlere Differenz± Standardfehler	Sig.
<b>Go/Nogo</b>		5,01 ± 1,31	,000
Go	-12,64 ± 1,78		
Nogo	-17,66 ± 2,22		
<b>Kompatibilität</b>		2,50 ± 0,92	,009
Kompatibel	-16,40 ± 1,91		
Inkompatibel	-13,90 ± 2,00		

Tabelle 31: Amplitude N2 FCz zusätzliche Post-hoc Tests: paarweise Vergleiche nach Bonferroni-Korrektur

Effekt/Interaktion	Mittelwert $\mu V$ $\pm$ Standardfehler	Mittlere Differenz $\pm$ Standardfehler	Standardfehler	Sig.
<b>Go/Nogo*Kompatibilität</b>				
Nogo kompatibel-inkompatibel		1,247		,015
Kompatibel* Nogo-Go		5,667 $\pm$ 1,680		,001
Inkompatibel* Nogo-Go		4,359 $\pm$ 1,307		,002
Go* kompatibel	-13,567 $\pm$ 1,747			
Nogo* kompatibel	-19,234 $\pm$ 2,375			
Go* inkompatibel	-11,718 $\pm$ 1,968			
Nogo* inkompatibel	-16,077 $\pm$ 2,231			
unipolare Depression* Go/Nogo		$\pm$ 6,324 $\pm$ 1,885		,001
unipolare Depression* Go	-13,510 $\pm$ 2,511			
unipolare Depression* Nogo	-19,834 $\pm$ 3,137			
Kontrollen* kompatibel-inkompatibel		3,401 $\pm$ 1,305		,012
Kontrollen* kompatibel	-15,326 $\pm$ 2,698			
Kontrollen* inkompatibel	-11,925 $\pm$ 2,828			
Unipolare Depression* Nogo- Go *kompatibel		7,806 $\pm$ 2,376		,002
Unipolare Depression* Nogo- Go *inkompatibel		4,842 $\pm$ 1,848		,012
Kontrolle*Go* kompatibel- inkompatibel		3,575 $\pm$ 1,574		,028

**Tabelle 32: Amplitude N2 FCz Post-hoc Tests: Übersicht paarweise Vergleiche dreifach-Interaktion nach Bonferroni- Korrektur**

<b>Effekt/Interaktion</b>	<b>Mittelwert <math>\mu V \pm</math> Standardfehler</b>
Kontrolle Go kompatibel	-13,562 $\pm$ 2,470
Kontrolle Go inkompatibel	-9,987 $\pm$ 2,783
Kontrolle Nogo kompatibel	-17,090 $\pm$ 3,359
Kontrolle Nogo inkompatibel	-13,863 $\pm$ 3,155
Unipolare Depression Go kompatibel	-13,572 $\pm$ 2,470
Unipolare Depression Go inkompatibel	-13,449 $\pm$ 2,783
Unipolare Depression Nogo kompatibel	-21,377 $\pm$ 3,359
Unipolare Depression Nogo inkompatibel	-18,291 $\pm$ 3,155

**Tabelle 33: Amplitude N2 FCz Inhibitionsleistung im Gruppenvergleich zusätzliche Post-hoc -Tests: paarweise Vergleiche nach Bonferroni- Korrektur, nicht signifikant.**

<b>Effekt/Interaktion</b>	<b>Mittelwert <math>\mu V</math> <math>\pm</math> Standardfehler</b>	<b>Mittlere Differenz<math>\pm</math> Standardfehler</b>	<b>Sig.</b>
<b>Nogo kompatibel unipolare Depression</b>	-21,38 $\pm$ 3,36	4,29 $\pm$ 4,75	,371
<b>Nogo kompatibel Kontrollen</b>	-17,09 $\pm$ 3,36		
<b>Go inkompatibel unipolare Depression</b>	-13,45 $\pm$ 2,78	3,46 $\pm$ 3,94	,384
<b>Go inkompatibel Kontrollen</b>	-9,99 $\pm$ 2,78		

## P3

## Amplitude P3 Pz

Tabelle 34: Amplitude P3 zusätzlicher Pz Post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni-Korrektur

Interaktion	Mittelwert $\mu V$ $\pm$ Standardfehler	Mittlere Differenz $\pm$ Standardfehler	Sig.
<b>Gruppe* Go/Nogo</b>			
<i>Kontrolle* Go-Nogo</i>		5,09 $\pm$ 1,57	,002
<i>Go* Kontrolle- unipolare Depression</i>		8,01 $\pm$ 4,29	,068
Kontrolle Go	29,76 $\pm$ 3,04		
Kontrolle Nogo	24,67 $\pm$ 2,79		
Unipolare Depression Go	21,74 $\pm$ 3,04		
Unipolare Depression Nogo	20,66 $\pm$ 2,79		
<b>Kompatibilität* Go/Nogo</b>			
<i>Nogo*kompatibel-inkompatibel</i>		2,30 $\pm$ 1,11	,043
<i>Inkompatibel* Go- Nogo</i>	*	3,47 $\pm$ 1,20	,006
Go kompatibel	26,51 $\pm$ 2,12		
Nogo kompatibel	23,81 $\pm$ 1,95		
Go inkompatibel	24,99 $\pm$ 2,33		
Nogo inkompatibel	21,51 $\pm$ 2,135		
<b>Gruppe*Kompatibilität*Go/Nogo</b>			
<i>Kontrolle* kompatibel* Go-Nogo</i>		5,23 $\pm$ 1,97	,011
<i>Kontrolle* inkompatibel* Go-Nogo</i>		4,95 $\pm$ 1,70	,005
<i>Unipolare Depression*Nogo* kompatibel-inkompatibel</i>		3,39 $\pm$ 1,57	,036
<i>Kompatibel*Go* Kontrolle- unipolare Depression</i>		7,97 $\pm$ 4,24	,066
<i>Inkompatibel*Go* Kontrolle- unipolare Depression</i>		8,05 $\pm$ 4,67	,091
Kontrolle Go kompatibel	30,50 $\pm$ 2,99		
Kontrolle Go inkompatibel	29,01 $\pm$ 3,30		
Kontrolle Nogo kompatibel	25,27 $\pm$ 2,76		
Kontrolle Nogo inkompatibel	24,06 $\pm$ 3,02		
Unipolare Depression Go kompatibel	22,53 $\pm$ 2,99		
Unipolare Depression Go inkompatibel	20,96 $\pm$ 3,30		
Unipolare Depression Nogo kompatibel	22,35 $\pm$ 2,76		
Unipolare Depression Nogo inkompatibel	18,96 $\pm$ 3,02		

**Amplitude P3 Fz***Tabelle 35: Amplitude P3 Fz: deskriptive Statistik*

<b>Stimulus</b>	<b>Gruppenzugehörigkeit</b>	<b>Mittelwert μV</b>	<b>Standardabweichung</b>
<b>Go kompatibel</b>			
	gesamt	2,53	± 11,64
	unipolare Depression	3,84	± 13,07
	Kontrolle	1,211	± 10,10
<b>Go inkompatibel</b>			
	gesamt	,39	± 12,52
	unipolare Depression	2,87	± 9,38
	Kontrolle	-2,07	± 14,80
<b>Nogo kompatibel</b>			
	gesamt	28,03	± 20,75
	unipolare Depression	29,54	± 22,83
	Kontrolle	26,52	± 18,81
<b>Nogo inkompatibel</b>			
	gesamt	19,83	± 17,21
	Unipolare Depression	22,59	± 19,50
	Kontrolle	17,07	± 14,45

*Tabelle 36: Amplitude P3 Fz zusätzlicher post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni- Korrektur*

<b>Interaktion</b>	<b>Mittelwert μV ± Standardfehler</b>	<b>Mittlere Differenz± Standardfehler</b>	<b>Sig.</b>
<b>Gruppe*Go/Nogo</b>			
<i>Unipolare Depression* Nogo- Go</i>		22,71 ± 3,24	,000
<i>Kontrolle* Nogo- Go</i>		22,22 ± 3,24	,000
Kontrolle * Go	-0,43 ± 2,11		
Kontrolle * Nogo	21,79 ± 3,43		
Unipolare Depression* Go	3,35 ± 2,11		
Unipolare Depression* Nogo	26,06 ± 3,43		
<b>Gruppe* Kompatibilität</b>			
<i>Kontrolle* kompatibel- inkompatibel</i>		6,37 ± 2,50	,014
Kontrolle* kompatibel	13,86 ± 2,77		

Kontrolle* inkompatibel	7,50 ± 2,53	
<b>Gruppe* Kompatibilität* Go/Nogo</b>		
<i>Kontrolle* kompatibel* Nogo-Go</i>	25,31 ± 3,90	,000
<i>Kontrolle* inkompatibel* Nogo-Go</i>	19,14 ± 3,20	,000
<i>Unipolare Depression* kompatibel* Nogo-Go</i>	25,69 ± 3,90	,000
<i>Unipolare Depression* inkompatibel* Nogo-Go</i>	19,73 ± 3,20	,000
<i>Kontrolle* Nogo* kompatibel- inkompatibel</i>	9,45 ± 3,39	,008
<i>Unipolare Depression* Nogo* kompatibel- inkompatibel</i>	6,94 ± 3,39	,046
Kontrolle Go kompatibel	1,21 ± 2,34	
Kontrolle Go inkompatibel	-2,07 ± 2,48	
Kontrolle Nogo kompatibel	26,52 ± 4,18	
Kontrolle Nogo inkompatibel	17,07 ± 3,43	
Unipolare Depression Go kompatibel	3,84 ± 2,34	
Unipolare Depression Go inkompatibel	2,87 ± 2,48	
Unipolare Depression Nogo kompatibel	29,54 ± 4,18	
Unipolare Depression Nogo inkompatibel	22,59 ± 3,43	

### Amplitude P3 FCz

Tabelle 37: Amplitude P3 FCz zusätzlicher Post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni- Korrektur

Interaktion	Mittelwert $\mu V$ ± Standardfehler	Mittlere Differenz± Standardfehler	Sig.
<b>Gruppe*Go/Nogo</b>			
<i>Kontrolle* Nogo- Go</i>		21,01 ± 2,77	,000
<i>Unipolare Depression* Nogo- Go</i>		20,37 ± 2,77	,000
Kontrolle Go	10,32 ± 1,92		
Kontrolle Nogo	31,33 ± 3,33		
Unipolare Depression Go	8,58 ± 1,92		
Unipolare Depression Nogo	28,95 ± 3,33		
<b>Gruppe*Kompatibilität* Go/Nogo</b>			
<i>Kontrolle* kompatibel* Nogo- Go</i>		23,45 ± 3,31	,000
<i>Kontrolle* inkompatibel* Nogo- Go</i>		18,57 ± 2,82	,000
<i>Unipolare Depression* kompatibel* Nogo-Go</i>		± 22,25 ± 3,31	,000
<i>Unipolare Depression* inkompatibel* Nogo-</i>		± 18,50 ± 2,81	,000

**Go**

Kontrolle Go kompatibel	10,20 ± 2,50
Kontrolle Go inkompatibel	10,43 ± 1,97
Kontrolle Nogo kompatibel	33,65 ± 4,26
Kontrolle Nogo inkompatibel	29,00 ± 3,39
Unipolare Depression Go kompatibel	8,63 ± 2,50
Unipolare Depression Go inkompatibel	8,53 ± 1,96
Unipolare Depression Nogo kompatibel	30,878 ± 4,264
Unipolare Depression Nogo inkompatibel	27,02 ± 3,39

**Latenzen N2 und P3**

Tabelle 38: Latenz N2 zusätzlicher Post-hoc Test: paarweise Vergleiche nach Bonferroni- Korrektur

Interaktion	Mittelwert $\mu V \pm$ Standardfehler	Mittlere Differenz $\pm$ Standardfehler	Sig.
<b>Gruppe* Kompatibilität* Go/Nogo</b>			
<i>Unipolare Depression* kompatibel* Nogo-Go</i>		28,00 ± 12,40	,029
<i>Unipolare Depression*Go* inkompatibel-kompatibel</i>		28,00 ± 12,43	,029
Kontrolle Go kompatibel	263,68 ± 12,673		
Kontrolle Go inkompatibel	272,96 ± 9,136		
Kontrolle Nogo kompatibel	262,56 ± 7,952		
Kontrolle Nogo inkompatibel	267,68 ± 5,854		
Unipolare Depression Go kompatibel	237,84 ± 12,673		
Unipolare Depression Go inkompatibel	265,84 ± 9,136		
Unipolare Depression Nogo kompatibel	265,84 ± 7,952		
Unipolare Depression Nogo inkompatibel	266,00 ± 5,854		



*Tabelle 39: Medikationseffekt auf P3-Latenz Go inkompatibel. Gruppe 1: niedrig dosierte antidepressive medikation Gruppe 2: hoch dosierte antidepressive Medikation- Levene Test*

<b>Latenz P3 Go inkompatibel</b>	<b>Levene-Test der Varianzgleichheit</b>	<b>F</b>	<b>Signifikanz</b>	<b>df</b>	<b>T</b>
	Varianzen sind gleich	12,252	,002	2,363	22
	Varianzen sind nicht gleich			1,873	8,525

*Tabelle 40: Medikationseffekt auf P3-Latenz Go inkompatibel. Gruppe 1: niedrig dosierte antidepressive medikation Gruppe 2: hoch dosierte antidepressive Medikation- t-Test*

<b>Latenz P3 Go inkompatibel</b>	<b>t-Test für die Mittelwertgleichheit</b>	<b>Sig. (2- seitig)</b>	<b>Mittlere Differenz</b>	<b>Standardfehler</b>	<b>95% KI (oberes und unteres)</b>
	Varianzen sind gleich	,027	92,75	39,25	11,35 -- 174,15
	Varianzen sind nicht gleich	<b>,096</b>	92,75	49,52	-20,23-- 205,73

## 7. Formalia

### Verzeichnis der akademischen Lehrer

Meine akademischen Lehrer waren Damen/Herren in Marburg und Siegen:

Prof. Dr. Arabin

Prof. Dr. Bauer

Prof. Dr. Barth

Prof. Dr. Bartsch

Prof. Dr. Basler

Prof. Dr. Baum

Prof. Dr. A. Becker

Prof. Dr. K. Becker

Prof. Dr. Berger

Prof. Dr. Bien

Prof. Dr. Bohlander

Prof. Dr. Brehm

Prof. Dr. Burghard (Siegen)

Prof. Dr. Czubayko

Prof. Dr. Dannlowski

Prof. Dr. Daut

Prof. Dr. Dodel

Prof. Dr. Donner-Banzhoff

Prof. Dr. Fuchs-Winkelmann

Prof. Dr. Görg

Prof. Dr. Gress

Prof. Dr. Fendrich

Prof. Dr. Hertl

Prof. Dr. Hoyer

Prof. Dr. Kann

Prof. Dr. Kircher

Prof. Dr. Klingmüller

Prof. Dr. Klose

Prof. Dr. Konrad

Prof. Dr. Koolman

Prof. Dr. König

Prof. Dr. Kühnert

Prof. Dr. Lill

Prof. Dr. Lohoff

Prof. Dr. Maier

Prof. Dr. Maisch

Prof. Dr. Michl

Prof. Dr. Moll

Prof. Dr. Moosdorf

Prof. Dr. Mueller

Prof. Dr. Neubauer

Prof. Dr. Oertel

Prof. Dr. Oliver

Prof. Dr. Pagenstecher

Prof. Dr. Renz

Prof. Dr. del Rey

Prof. Dr. Richter

Prof. Dr. Röhm

Prof. Dr. Rosenow

Prof. Dr. Rothmund

Prof. Dr. Ruchholtz

Prof. Dr. Schäfer

Prof. Dr. Schmidt

Prof. Dr. Sekundo

## 7. Formalia

Prof. Dr. Suske

Prof. Dr. Vogelmeier

Prof. Dr. Wagner

Prof. Dr. Waldegger

Prof. Dr. Weihe

Prof. Dr. Werner

Prof. Dr. Wulf

Prof. Dr. Zemlin

## Danksagung

Die Durchführung dieser klinischen Studie war keine Einzelleistung, sondern erwuchs aus der Zusammenarbeit mehrerer Personen, dafür möchte ich mich an dieser Stelle bei allen Beteiligten bedanken.

Danken möchte ich vor allem meinem Doktorvater Prof. Dr. med. Carsten Konrad, der in Kooperation mit Prof. Dr. rer. nat. Christian Beste und Dr. rer. nat. Lucas Eggert dieses Projekt initiierte und koordinierte. Allen möchte ich für die ausgezeichnete Betreuung danken, deren Ziel nicht in der reinen Daten- Akquise lag, sondern uns Doktoranden im Bereich der psychiatrischen Forschung weiterzubilden. Sei es durch das wöchentlich stattfindende Doktorandenseminar, wissenschaftliche Vorträge, praktische Einführungen in die EEG-Thematik oder Datenverarbeitung sowie die ständige Ansprechbarkeit bei kleineren und größeren Problemen. Den konstruktiven und problemorientierten Umgang sowie die bereichernden Diskussionen in unserer Arbeitsgruppe habe ich stets geschätzt.

Herrn Prof. Dr. med. Tilo Kircher danke ich für die Möglichkeit meiner Promotion an der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie an der Uniklinik Marburg.

Für die prompte Hilfe bei technischen Problemen möchte ich Herrn Dr. rer. nat. Jens Sommer danken. Des Weiteren gilt ein Dank Herrn Ludger Blanke aus dem Leibniz-Institut für Arbeitsforschung an der TU Dortmund, der uns die nötige Software bereitstellte und bei technischen Problemen mit den EEG- Hauben oder sonstiger Hardware stets unterstützte. Im klinischen Alltag haben wir von Frau Dr. med. Ina Kluge und Frau Fischer unterstützt. Dafür möchte ich mich an dieser Stelle bedanken.

Außerdem wäre die Datenerhebung ohne die gegenseitige Unterstützung auf Doktoranden-Ebene nicht möglich gewesen, dafür möchte ich Lucas Eggert, Maike Katharina Härtel, Mahdiah Sadat Shirazi, Stefanie Staudt und Sarina Waiser herzlich danken.

Besonderer Dank gilt meinen lieben Eltern und meiner lieben Schwester, die mir das Studium der Humanmedizin ermöglichten und mich auf meinem Weg jederzeit bedingungslos unterstützt haben, Aber auch meinen Freunden, die mich auch nach langen Arbeitstagen zur Weiterarbeit an diesem Projekt motiviert haben.

## **Ehrenwörtliche Erklärung über die selbstständige Anfertigung der Dissertation**

„Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die dem Fachbereich Medizin Marburg zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel *„Untersuchung neurophysiologischer Determinanten von Exekutivfunktionen bei gesunden und depressiven Menschen mit Hilfe eines modifizierten Go/Nogo-Paradigmas“* in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie unter Leitung von Prof. Dr. T. Kircher mit Unterstützung durch Prof. Dr. Konrad ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation aufgeführten Hilfsmittel benutzt habe. Ich habe bisher an keinem in- oder ausländischen Medizinischen Fachbereich ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Siegen, den 11.11. 2015